

UNIVERSITÉ DE LYON
FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
Année 1965 - N° 78

**CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES TUMEURS
A MYÉLOPLAXES DE LA SYNOVIALE DU GENOU
A PROPOS DE HUIT CAS PERSONNELS**

THESE

présentée

A LA FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 18 juin 1965
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

PAR

SAUTRE Luc

Ancien Externe des Hôpitaux de LYON

Né le 6 Mai 1939, à Montbéliard (Doubs)



Jean POLGE
Imprimeur
6 bis, Rue Janin
LYON
1965

UNIVERSITÉ DE LYON
FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
Année 1965

**CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES TUMEURS
A MYÉLOPLAXES DE LA SYNOVIALE DU GENOU
A PROPOS DE HUIT CAS PERSONNELS**

THESE

présentée

A LA FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 18 juin 1965

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

PAR

SAUTRE Luc

Ancien Externe des Hôpitaux de LYON

Né le 6 Mai 1939, à Montbéliard (Doubs)



Jean POLGE
Imprimeur
6 bis, Rue Janin
LYON

1965



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552623_0043

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyens honoraires :

MM. J. LEPINE, membre de l'Institut
H. HERMANN, correspondant de l'Institut

Doyen : M. J.-F. CIER

Assesseurs : M. LEVRAT
L. REVOL

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. PATEL, LEPINE, TRILLAT, MOURIQUAND, MAZEL,
GARIN, GATE, MARTIN, GABRIELLE, SANTY, DUCLOS, GUILLEMINET,
HERMANN, ROCHET, POLLOSSON.

PROFESSEURS

MM. CIBERT PONTUS (déta- ché à Beyrouth) DECHAUME CHAMRON WERTHEIMER P.-RAVAULT FROMENT CROIZAT ENSELME MALLET-GUY REVOL PIGEAUD BOURRET LEVRAT SOHIER NETIEN BERTRAND BADINAND DREYON ROCHE COUDERT MOUNIER-KUHN PAUFIQUE THIERS BRUN CREYSSEL DARGENT GUICHARD GIRARD Paul LATARJET PEYCELON GIRARD Marcel VACHON GALY PAPILLON JEUNE GONIN MONNET BANSSILLON CHATONNET GUINET TRILLAT FREIDEL MARION Joseph DORCHE DUMONT L. PERROT CIER J.-F. PERRIN J. MICHAUD Pierre SARROUY Ch. MATHIEU FAUCON X... X...	Clinique Urologique Physique biologique Clinique neuro-psychiatrique et hygiène mentale Chimie organique et toxicologie Clinique chirurgicale B Clinique médicale B Clinique et prophylaxie cardio-vasculaires Clinique médicale C Chimie biologique et médicale Clinique chirurgicale A Pharmacie galénique Clinique obstétricale Médecine du travail Clinique médicale A Hygiène et action sanitaire et sociale Botanique et cryptogamie Clinique chirurgicale C Chimie analytique pharmaceutique Pharmacie chimique et Pharmacologie Médecine légale et déontologie Parasitologie et pathologie exotique Clinique d'oto-rhino-laryngologie et d'audio-phonologie Clinique ophtalmologique Clinique de dermatologie, syphillographie et allergologie Clinique de pneumo-phthisiologie Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique Clinique carcinologique Anatomie pathologique Pathologie générale et expérimentale Anatomie Pathologie chirurgicale Clinique médicale D Pathologie médicale Physio-pathologie des voies respiratoires Radiologie Clinique médicale infantile et Hygiène du 1 ^{er} âge. Thérapeutique Bactériologie Physiologie et Pathologie obstétricales Physiologie B Clinique endocrinologique Clinique de chirurgie orthopédique Clinique stomatologique Clinique de chirurgie et d'orthopédie infantiles Matière médicale et législation pharmaceutique Histologie et embryologie Chimie Physiologie A Thérapeutique chirurgicale et chirurgie opératoire Clinique de chirurgie cardiaque Clinique médicale infantile Clinique gynécologique Biologie médicale et pharmacodynamie Clinique des maladies infectieuses Hydrologie thérapeutique, climatologie et écologie sociale
---	--

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

MM. BERGER	Physique nucléaire appliquée à la médecine	MM. LECUIRE	Neuro-chirurgie
BERTOYE	Bactériologie	REVOL L.	Médecine générale
MANSUY	Neuro-chirurgie	GOINARD	Thérapeut. chirurgicale
COLLET	Chimie pharmaceutique	CIER A.	Pharmacie chimique et Pharmacologie
LACROIX	Hygiène et Climatologie	PONT. M.	Médecine générale
LIARAS	Clin. chirurg. propéd.	TRAEGER	Médecine générale

PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM. ROMAN	Parasitologie	MM. de SOLLIERS	Chimie analytique
FEROLDI	Anatomie pathologique	DESPIERRES	Médecine générale
MORET	Physique biologique	GARIN	Parasitologie
ODDOUX	Botanique et cryptogamie	TOLOT	Médecine du travail

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS TITULAIRES

MM. CREYSSEL R.	Chimie biologique	MM. MICHEL	Anesthésiologie
THIVOLET	Hygiène	FRANCOIS	Pédiatrie et puériculture
PINET	Electro-radiologie	MICHOULIER	Chirurgie générale
GUYOTAT	Neuro-Psychiatrie	COLOMB	Dermatologie
DESCOTES	Chirurgie générale	LAMBERT	Médecine générale
JOUVET	Pathologie expérimentale	FRIES	Médecine générale
PEYRIN	Physique biologique	GILLY	Pédiatrie
TOMMASI	Anatomie pathologique	ROBERT	Médecine générale
BUFFARD	Electro-radiologie	BOUCHET	Anatomie
LEJEUNE	Médecine générale et thérapeutique	BETHENOD	Pédiatrie
de MOURGUES	Stomatologie	GERMAIN	Immunologie, sérologie, hématologie
NAUSSAC	Maladies infectieuses	KALB	Pneumo-phthisiologie
REBOUILLAT	Chirurgie générale	LARBRE	Pédiatrie
ROMAGNY	Pédiatrie	SOUSTELLE	Chirurgie générale
DELAHAYE	Médecine générale	VIALA	Médecine générale
DELEUZE R.	Anesthésiologie	VINCENT	Bactériologie, parasitologie, virologie
GIRAUD M.	Electroradiologie diagnostic et thérapeutique	COLIN	Médecine légale

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS STAGIAIRES

MM. FAVRE-GILLY	Hématologie	MM. FLANDROIS	Physiologie
GIROD	Histologie et embryologie	VIALIER-	
GRAS	Chimie biologique	RAYNARD	Bactériologie
MALLEIN	Chimie analytique	ROLLET	Pharmacie galénique
RIFFAT	Hygiène		

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM. BONAMOUR	Ophthalmologie	MM. GARDE	Médecine générale
de MOURGUES	Chirurgie générale	HUGONNIER	Ophthalmologie
DEVIC	Médecine générale	MARET	Chirurgie générale
DUMONT M.	Obstétrique	MORNEX	Médecine générale
DURAND	Urologie	NORMAND	Médecine générale
FRANCILLON	Chirurgie générale	PERRIN A.	Médecine générale
SAUBIER	Chirurgie générale	DUMAS	Stomatologie
SCHOTT	Neuro-Psychiatrie	GARMIER	Obstétrique
ALLEGRE	Neuro-chirurgie	NOEL G.	Médecine générale
CHASSARD	Electro-Radiologie	SCHNEPP	Orthopédie
FAYASSE	Orthopédie	MOUNIER-KUHN	Alain, Chirurgie générale
GAILLARD	Oto-rhino-laryngologie		

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

TRILLAT, Président, ROCHE, LEJEUNE, LARBRE

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MA FEMME

Dont la présence si douce est pour moi un
réconfort de tous les instants.

Avec toute ma tendresse.

A MES PARENTS

Leur vie de droiture et de dévouement est pour nous un exemple.

Cette thèse leur est dédiée en témoignage de mon affection et de mon immense reconnaissance.

A GENEVIEVE, JEAN ET MARC ET A LEURS FAMILLES

A MES BEAUX-PARENTS

A LA MÉMOIRE DU DOCTEUR PELOT

Il nous orienta vers la carrière médicale. Je voudrais suivre l'exemple du médecin intelligent, désintéressé et charitable qu'il nous a donné.

AU R. P. LHAUMET (S. J.)

Il a été l'ami et le conseiller de tous les instants.

En hommage de sincère et respectueuse affection.

AUX DOCTEURS JACOB ET MICHAUD

A MA FAMILLE ET A MA BELLE-FAMILLE

A JACQUES DOUCET BON ET A TOUS MES AMIS

A CLAUDE, JEAN-LOUIS, BRUNO, MICHEL

MES FILLEULS

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR TRILLAT

Chirurgien des Hôpitaux
Professeur de Chirurgie Orthopédique et Réparatrice

Nous sommes particulièrement sensible à l'honneur qu'il nous a fait en nous confiant ce travail.

Au cours du semestre passé dans son service, comme externe, nous avons été séduit tant par ses brillantes qualités de clinicien que par son talent chirurgical. La bienveillance dont il a toujours fait preuve à notre égard nous honore.

Nous lui témoignons notre reconnaissance et notre profonde gratitude.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR ROCHE

Médecin des Hôpitaux
Professeur de Médecine Légale

Durant notre séjour au Pavillon A puis P, il s'est toujours montré bienveillant avec nous. Il nous a montré l'importance et l'efficacité du travail d'équipe.

Il nous a fait l'honneur de nous intégrer dans le groupe des externes de toxicologie. Cette fonction nous a permis de forger notre caractère et notre métier au contact des malades les plus désespérés et des plus profondes détresses humaines.

Nous lui en sommes profondément reconnaissant et l'assurons de notre entier dévouement.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LEJEUNE

Médecin des Hôpitaux

Nous n'avons pas eu l'honneur d'être son élève. Nous savons qu'il sait rendre attrayant les chapitres les plus arides de la Rhumatologie.

Il a bien voulu s'intéresser à notre travail. Qu'il reçoive ici l'assurance de notre reconnaissance.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LARBRE

Médecin des Hôpitaux

Il nous initia à la pédiatrie. Il a toujours été un maître plein d'indulgence.

La clarté de son esprit, son dynamisme communicatif, son humour parfois incisif, alliés à de grandes qualités humaines, nous font apprécier ce Maître jeune et attachant.

Nous sommes heureux de l'avoir aujourd'hui comme juge et lui exprimons notre vive gratitude.

A MONSIEUR LE DOCTEUR H. DEJOUR

Assistant des Hôpitaux

Il nous a guidé continuellement au cours de l'élaboration de cette thèse.

Nous admirons l'étendue et la précision de ses connaissances. Avec une patience inlassable, il a bien voulu nous prodiguer ses conseils et nous faire bénéficier de sa grande expérience.

Nous lui en sommes reconnaissant et l'assurons de notre gratitude respectueusement amicale.

A MONSIEUR LE DOCTEUR VAUZELLE

*Chef de Travaux au Laboratoire
d'Anatomie Pathologique*

Son accueil bienveillant et ses conseils nous ont profondément touché. Nous avons pu admirer son esprit clair et méthodique, nous avons bénéficié de sa grande expérience.

Qu'il reçoive ici nos remerciements et l'expression de notre reconnaissance.

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stagiaire :

MONSIEUR LE PROFESSEUR PLAUCHU

Externat :

MONSIEUR LE DOCTEUR CHASSAGNON

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ BETHENOD

MONSIEUR LE PROFESSEUR ROCHE

MONSIEUR LE PROFESSEUR TRILLAT

MONSIEUR LE PROFESSEUR TOLOT

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LARBRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR NOTTER

A NOS CONFERENCIERS D'EXTERNAT

MESSIEURS LES DOCTEURS GRABER, JOUVINROUX ET ZECH

AU DOCTEUR FONTVIEILLE

Il a bien voulu guider notre initiation lors de
notre passage dans le service de clinique O. R. L.

Avec notre amicale reconnaissance.

AUX CHIRURGIENS ET MEDECINS DE LA CLINIQUE CHARCOT

Où nous avons eu l'honneur d'être interne.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES TUMEURS A MYÉLOPLAXES DE LA SYNOVIALE DU GENOU

INTRODUCTION

Il est peu d'affections qui, bien que restées fort obscures pour la majorité des Orthopédistes et des Rhumatologues, aient cependant fait l'objet d'autant de publications sous des appellations d'ailleurs si diverses qu'elles traduisent une incertitude tant nosologique que pathogénique.

Les lésions se caractérisent par une prolifération villeuse et nodulaire de la synoviale et l'on a pu individualiser deux formes macroscopiques différentes, localisée et diffuse, d'une affection définie histologiquement par un granulome dont les éléments essentiels et indispensables au diagnostic sont représentés par des Cellules Géantes à Myéloplaxes, des amas d'Hémosidérine et des Cellules Lipoïdiques.

Il s'agit de lésions primitives, intéressant presque uniquement les synoviales articulaires du membre inférieur et essentiellement le genou. Bénignes, ne métastasans donc jamais, elles sont pourtant susceptibles de récidives locales. Leur pathogénie est fort mal connue.

LANGENBECK et SIMON semblent avoir décrit pour la première fois cette affection sous le nom de « Franges Synoviales Sarcomateuses Hypertrophiées » en 1865. En 1924, LARGIADER évoque un trouble du métabolisme du cholestérol pour expliquer la formation des lésions, cette hypothèse est reprise par WUSTMANN en 1925, mais rejetée par TOBLER en 1927. WEGELIN considère en 1928 que ces tumeurs sont en

relation avec des hémorragies traumatiques, cette hypothèse s'appuyant sur la présence des amas d'hémosidérine, mais EICHBAUM pense que les dépôts pigmentaires sont d'apparition secondaire dus aux irritations continues que subissent ces tumeurs intra-articulaires.

On doit à HARTMANN un essai de classification de ces tumeurs et il différencie en 1922 les tumeurs diffuses des tumeurs pédiculées.

En France, la remarquable thèse de TRAN-QUANG-DE en 1935, inspirée par MOULONGUET, représente un des travaux fondamentaux sur cette question ; l'expérimentation sur l'animal qui l'accompagne ne permet cependant pas de définir la pathogénie de l'affection.

Depuis, on doit citer les publications de MATHIEU, SHAFER et LARMON, YOUNG et surtout de JAFFE qui pose et veut résoudre le problème terminologique en appelant ces lésions « Synovite Villonodulaire et Pigmentée ».

L'appellation de cette affection, bien individualisée du point de vue histologique, a soulevé de nombreuses controverses. On a voulu les appeler Xanthomes Synoviaux ou Tumeurs Xanthomateuses en raison de leur richesse en formations lipidiques, mais cette terminologie n'est plus guère employée, de la même façon les termes de Synoviome même bénin, Sarcome Hémosidérique, Xantho-fibro-sarcome Giganto-cellulaire, Sarcome Fusigigantocellulaire prêteraient trop à confusion avec une tumeur d'évolution maligne.

Avec TRAN-QUANG-DE, nous appellerons ces lésions « Tumeurs à Myélopaxes de la Synoviale » en raison de la découverte universelle de cellules géantes multinucléées dans le tissu de ces tumeurs et parce que, macroscopiquement, ces lésions ont un aspect véritablement tumoral et aussi par le fait que leur cure chirurgicale peut être suivie de récidives locales. Le terme que nous utilisons, essentiellement descriptif, ne fait pas plus état d'une Pathogénie problématique que le ferait le terme de « Synovite Villonodulaire et Pigmentée » adopté par JAFFE.

Il est certain que ces tumeurs ont une parenté indis-

cutable avec les tumeurs histiocytaires des gaines tendineuses, qui se développent le long des tendons fléchisseurs des doigts, dont l'aspect microscopique est très superposable et pour lesquelles la terminologie a été aussi hésitante. Ces tumeurs bénignes ont été considérées d'abord comme de véritables néoplasies, puis comme des angiomes modifiés par une sclérose réactionnelle ou comme des proliférations de nature inflammatoire, alors que l'interprétation actuelle les fait correspondre à un « Granulome macrophagique suscité par des produits de dégradation des fibres collagènes ».

Nous avons limité le sujet à l'étude de l'affection au niveau de la synoviale du genou en raison de sa fréquence à ce niveau et de l'orientation du service.

OBSERVATIONS

Dans ces localisations qui, comme nous l'avons déjà écrit, ont rapport uniquement avec la localisation de l'affection aux genoux, ce qui s'explique autant par la relative fréquence de cette localisation à l'article considéré que par l'orientation du service : ainsi, sur environ 5 300 interventions pratiquées sur le genou tant en clientèle privée qu'en clientèle hospitalière par le Professeur TRILLAT, 8 Tumeurs à Myéloplaxes seulement ont pu être diagnostiquées, ce qui montre la relative rareté de cette affection.

Nous retrouvons d'emblée les deux catégories de tumeurs décrites par la majorité des auteurs :

- La Forme localisée : observations n^{os} 3, 4, 7 ;
- La Forme diffuse : observations n^{os} 1, 2, 5, 6, 8.

Ces formes, bien qu'elles soient macroscopiquement très différentes, ont pour dénominateur commun l'examen histopathologique : même juxtaposition de cellules à myéloplaxes, de cellules xanthomateuses et de pigment hémossidérique avec peut-être un certain degré de collagénisation et une paucicellularité assez marquée dans les formes localisées.

OBSERVATION N° 1

D... Suzanne, femme de 39 ans.

Cette malade consulte le 13 mai 1957, car elle présente depuis environ 14 années des douleurs mal précisées au niveau du genou gauche avec instabilité et gonflements répétés. L'examen clinique effectué alors permettait de percevoir un petit corps étranger sur la partie latéro-interne de la rotule. La radiographie montre des structures ostéoarticulaires normales.

Les signes se précisèrent ultérieurement et les crises articulaires se répétaient au rythme de cinq à six par année, se manifestant par des douleurs internes, des épanchements et des blocages. L'intervention est alors décidée avec le diagnostic de lésion méniscale interne gauche type II.

Intervention le 23 octobre 1958 pour Arthrotomie interne, Ménisectomie interne gauche, Biopsie de synoviale : il y a du sang dans l'articulation et on trouve une hypertrophie diffuse de la synoviale formant des franges et évoquant une tumeur à myéloplaxes de la synoviale. La ménisectomie ne montre aucune lésion méniscale.

L'examen histologique confirme le diagnostic opératoire :

Les différents fragments examinés sont constitués par des villosités et des nodules résultant d'une prolifération histiocytaire au niveau des franges synoviales. L'aspect histologique est tout à fait caractéristique de la *Tumeur à myéloplaxes de la synoviale dans sa forme diffuse, ou synovite villo-nodulaire et pigmentée*.

Le revêtement synovioblastique est bien visible au niveau des villosités et paraît parfois même hyperplasique ; il est beaucoup moins bien conservé au niveau des nodules, par desquamation partielle.

Par contre, l'aspect des lésions au centre des nodules et dans l'axe des villosités est identique. Autour de vaisseaux nombreux, aux parois épaissies et scléro-hyalines, on observe une prolifération de petites cellules dont les noyaux ont des formes très irrégulières, sphériques, ovoïdes, étoilées, encochées, et qui sont manifestement de nature histiocytaire. En plusieurs points, ce stroma devient plus ou moins fibreux et les cellules sont plutôt fusiformes, de type fibrocytaire. Dans l'une des villosités enfin, les cellules sont franchement xanthomateuses avec un cytoplasme très clair et spumeux.

Les myéloplaxes sont en grand nombre, tantôt isolés, tantôt groupés en petits foyers. Enfin, il y a beaucoup de pigment soit dans les cellules, soit dans le tissu interstitiel ; les villosités sont nettement plus pigmentées que les nodules (Docteur J.-L. VAUZELLE).

L'intervention a été complétée par une radiothérapie de 2 500 r.

La malade est revue le 12 février 1959, elle se dit très soulagée, les mouvements de l'article sont normaux, il n'y a pas de chaleur locale et l'amyotrophie a disparu.

En 1964, la malade reprend une volumineuse hydarthrose du genou qui cède spontanément.

OBSERVATION N° 2

P... André, jeune homme de 19 ans.

On ne signale rien dans ses antécédents en dehors d'une section de la troisième phalange du troisième doigt gauche. En 1956, coup

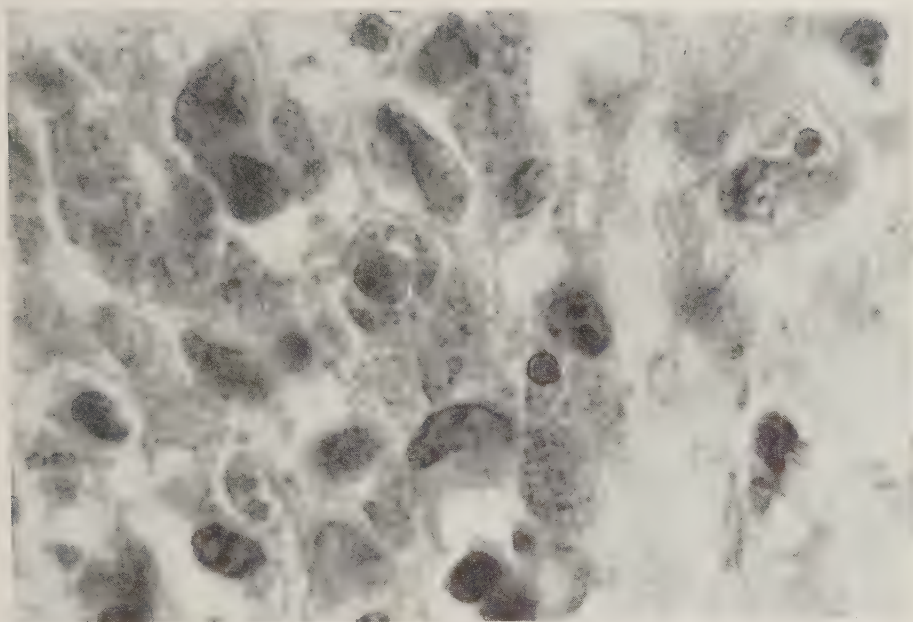


FIG. N° 1 (Obs. N° 2). — Tumeur à myéloplaxes de la synoviale. Présence de pigment hémossidérinique intracellulaire.

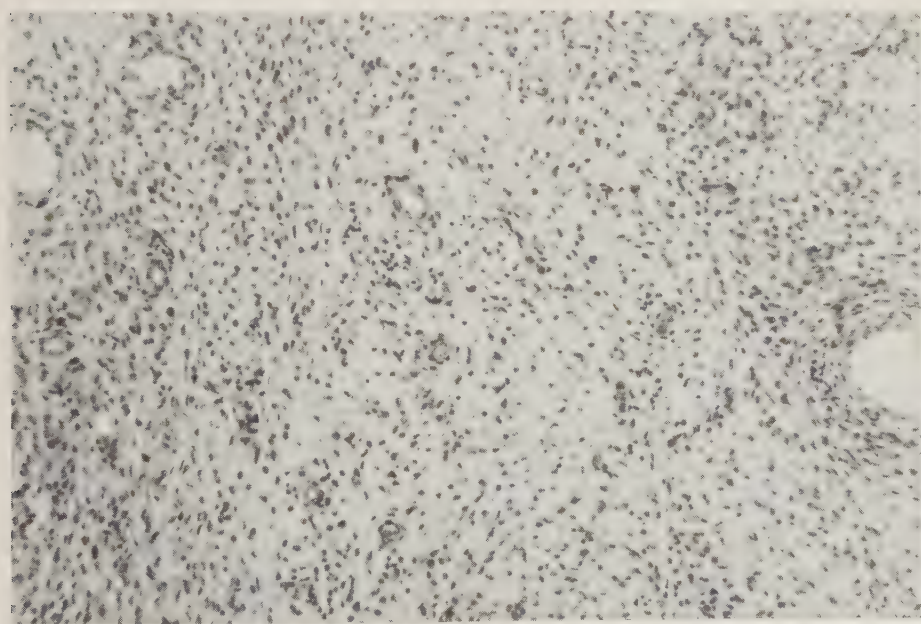


FIG. N° 2 (Obs. N° 4). — Tumeur à myéloplaxes de la synoviale. Plage de cellules lipoidiques ou cellules xanthomateuses.

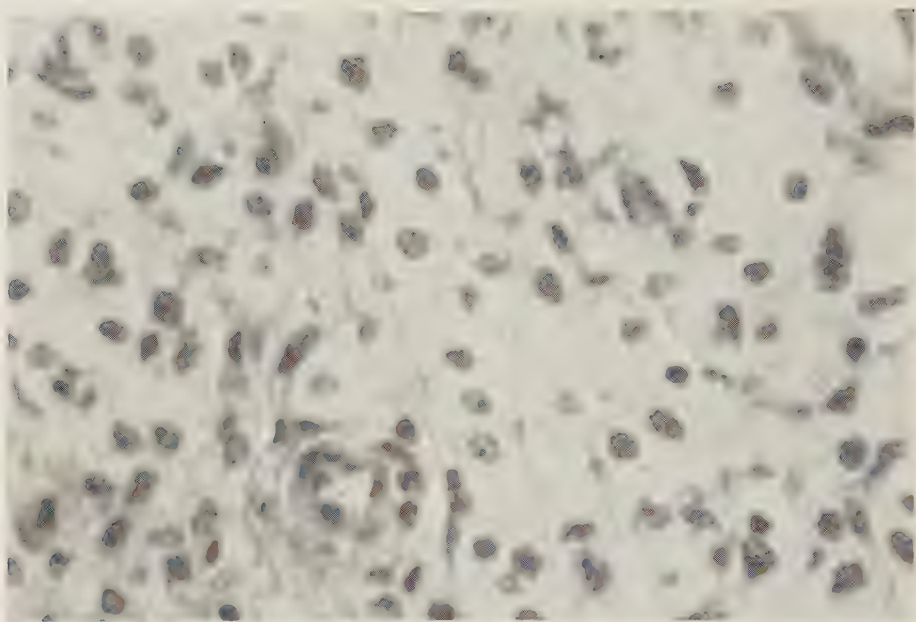


FIG. N° 3 (Obs. N° 4). — Tumeur à myéloplaxes de la synoviale. Cellules lipoïdiques vues à un plus fort grossissement.

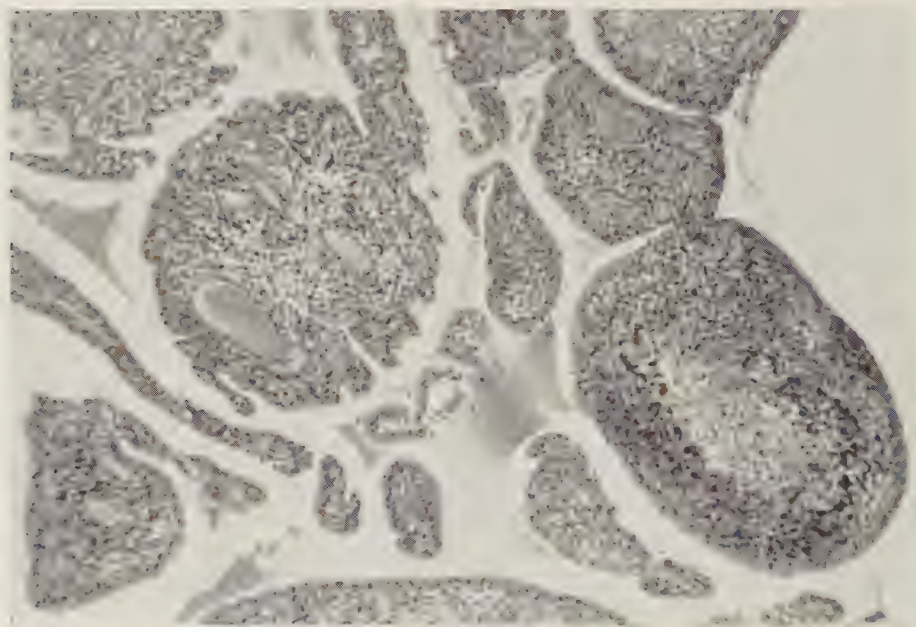


FIG. N° 4 (Obs. N° 6). — Tumeur à myéloplaxes de forme diffuse (Synovite villo-nodulaire et pigmentée). Aspect général à faible grossissement. On note la présence de pigment en quantité importante dans la zone superficielle de l'un des nodules.

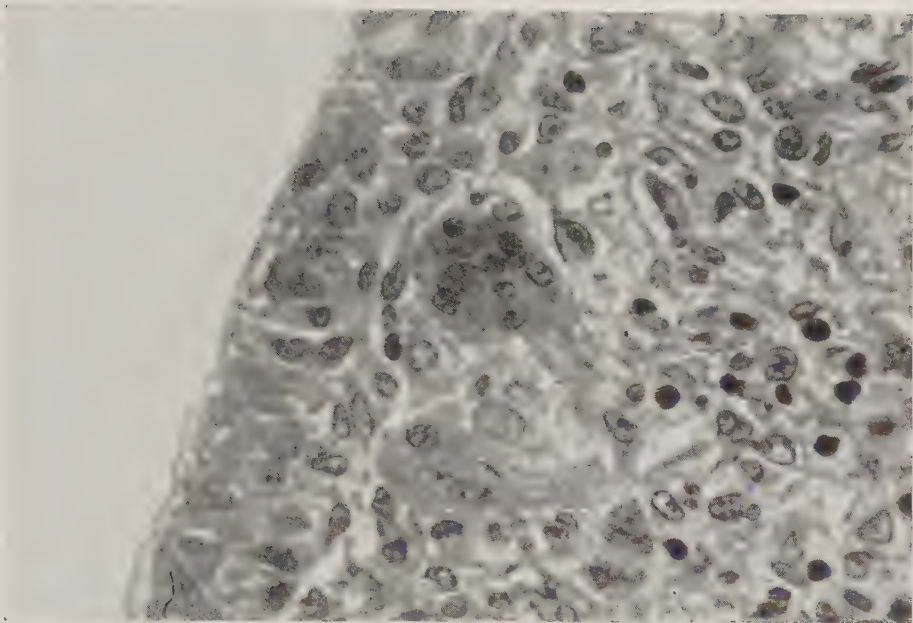


FIG. N° 5 (Obs. N° 6). — Tumeur à myélopaxes de la synoviale. Zone superficielle d'une villosité dans une forme diffuse. Sous le revêtement synovioblastique on distingue le tissu de granulation ou stroma, qui renferme deux myélopaxes.



FIG. N° 6 (Obs. N° 7). — Forme localisée (il s'agit d'une arthrotomie antéro-interne). Noter la position de condyle fémoral, l'implantation pédiculée de la tumeur vers le ligament adipeux.



FIG. N° 7 (Obs. N° 7). — Tumeur à myéloplaxes de forme localisée ou circonscrite. Aspect général à faible grossissement.

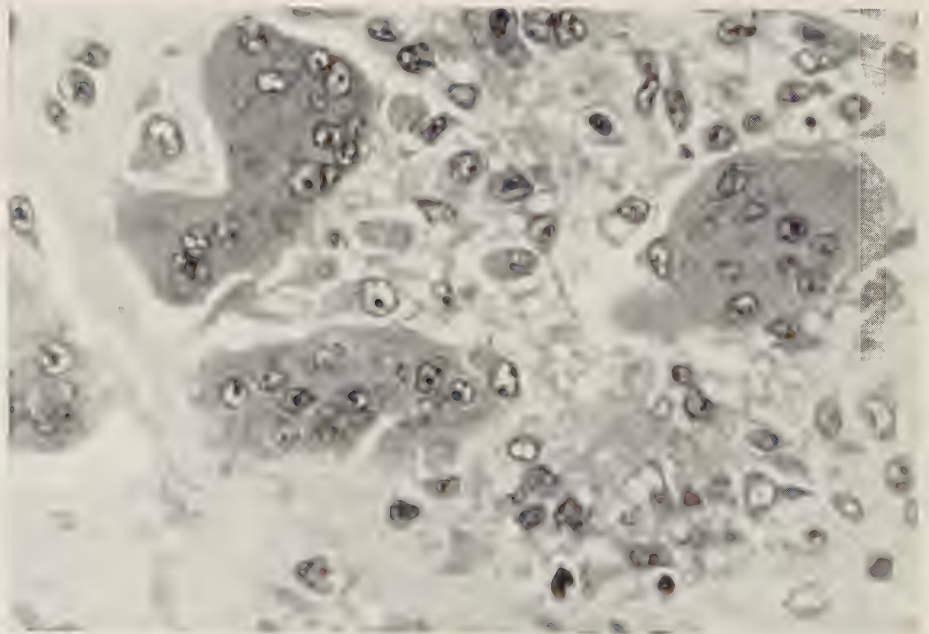


FIG. N° 8 (Obs. N° 7). — Tumeur à myéloplaxes de la synoviale. Aspect des éléments cellulaires participant à la constitution de la tumeur. Petites cellules histiocytaires et myéloplaxes.

direct sur le genou gauche ; depuis, cinq épisodes d'hydarthrose ponctionnée une seule fois. Par ailleurs, on ne note ni douleur, ni phénomène de dérobement.

A l'entrée dans le Service, malade en bon état général ; l'examen clinique du genou note : bonne extension, légère amyotrophie quadricipitale, léger gonflement articulaire mais aucun point douloureux, ni craquements, ni laxité. Le Grining Test est légèrement positif en rotation externe. On conclut à la probabilité d'une lésion du ménisque interne gauche, type Ip.

Intervention le 3 mars 1959 pour Ménisectomie interne gauche. On trouve un modèle III d'ablation facile. Il y a du sang dans l'articulation et la synoviale est le siège d'une hypertrophie vilieuse diffuse faisant penser à une tumeur à myéloplaxes de la synoviale, Biopsie de la synoviale.

Résultat de l'examen histopathologique :

Le prélèvement comporte de nombreuses villosités dont le plus grand nombre paraît augmenté de volume, réalisant parfois un aspect nodulaire. Le revêtement synoviblastique présente un aspect variable suivant les points considérés : tantôt sensiblement normal, tantôt partiellement desquamé, tantôt modérément hyperplasique.

L'axe des villosités est fibro-vasculaire, et la plupart des vaisseaux présents ont une paroi épaissie, scléro-hyaline. A côté du contingent fibreux, on trouve en plusieurs points des éléments histiocytaires mononucléés et quelques rares cellules géantes à noyaux multiples, de type myéloplaxes. On retient également la présence de petits infiltrats lympho-plasmo-granulocytaires. Il n'a pas été vu de véritables cellules xanthomateuses.

Enfin la plupart des villosités contiennent des amas de pigment brunâtre de nature hémossidérinique, situés dans le stroma fibreux, certains histiocytes sont eux-mêmes pigmentés (Docteur VAUZELLE).

La présence simultanée d'histiocytes proliférées, de myéloplaxes et de pigment hémossidérinique permet d'affirmer qu'il s'agit d'une synovite villonodulaire et pigmentée et non d'une synovite inflammatoire de type commun.

Les suites opératoires ont été simples, mais le malade a été rapidement perdu de vue ensuite.

OBSERVATION N° 3

Madame G..., femme de 25 ans.

Aucun antécédent traumatique au niveau du genou. Elle a présenté cependant à l'âge de treize ans des douleurs bilatérales au niveau des genoux qui ont été étiquetées maladie de Osgood-

Schlatter. Début des symptômes en septembre 1959 par des douleurs vagues à type de gêne.

Un mois après dérobements et apparition d'un épanchement. L'examen montre un genou légèrement chaud, pas de point douloureux net. Il existe une amyotrophie quadricipitale.

Le 29 novembre 1959, Arthrotomie interne qui montre la présence de sang dans l'articulation. La synoviale a un aspect inflammatoire et la biopsie répondra « lésions de synovite chronique ».

Les symptômes vont réapparaître dans les mois suivants avec douleurs plus importantes et épanchement chronique qui subit plusieurs exacerbations. Une ponction montrera l'existence d'une hémarthrose. Le genou demeure chaud et l'amyotrophie s'accroît. Par contre, vitesse de sédimentation et température sont normales. Il n'a pas été pratiqué de tests rhumatismaux.

La radiographie ne montre aucune anomalie ostéoarticulaire, mais on note cependant une image arrondie des parties molles dans l'échancrure intercondylienne.

Le 23 décembre 1960 — Arthrotomie externe — il y a du sang dans l'articulation et l'on découvre une tumeur de la grosseur d'une noix, de couleur ocre et dont le pédicule d'implantation se fait très loin en arrière dans l'échancrure intercondylienne. La ligature et la section du pédicule sont gênées par la profondeur de celui-ci. Les suites opératoires sont simples et tous les symptômes disparaissent.

Examen histopathologique (Professeur J. FEROLDI) : Fragment de synoviale où se reconnaît, çà et là, la structure séreuse avec un revêtement hyperplasique très riche en synovioblastes, mais de cytologie normale. Au-dessous, le tissu est progressivement le siège d'une nécrose presque totale. Quelques territoires échappent à cette lésion, on y remarque une structure histiocytaire avec cellules géantes et surtout histiocytes lipidiques.

Rien ne permet de penser à une tumeur maligne, mais le diagnostic le plus vraisemblable est celui de xanthome de la synoviale.

En novembre 1963, réapparition de quelques douleurs discrètes avec un épanchement minime, mais le genou est chaud. Il n'y a plus d'amyotrophie. En janvier 1964, fut pratiqué un traitement radiothérapique à la dose de 3 000 r.

Le mois suivant, les symptômes ont à nouveau disparu.

La malade a été revue récemment. L'examen montre un genou normal. La malade accuse cependant quelques vagues douleurs apparaissant à la fatigue.

OBSERVATION N° 4

B... Joanny, homme de 48 ans.

Le malade consulte pour la première fois le 28 septembre 1959

pour hydarthrose chronique du genou. Il aurait présenté il y a vingt ans un premier accident sur son genou gauche sans en préciser la nature. Nouvel accident il y a un an. Depuis, impression de dérangement interne passager de l'articulation, avec parfois blocage fugace. Depuis deux mois, le malade présente une hydarthrose chronique du genou gauche avec douleurs dans la région interne et défaut d'extension. Les radiographies sont négatives et l'indication d'intervention pour corps étranger cartilagineux et possibilité de lésion méniscale est posée.

Intervention le 22 octobre 1959. Tumeur de la synoviale du genou gauche, Arthrotomie interne avec diagnostic de corps étranger, Hémarthrose à l'incision. On trouve une tumeur polylobée du volume d'une prune, pédiculée, aux dépens du ligament de Hoffa, jaunâtre, ressemblant à une Tumeur à myéloplaxes. Ablation facile. A signaler une ulcération superficielle du cartilage rotulien.

Compte rendu de l'examen histopathologique (Docteur VAUZELLE): Le fragment examiné correspond à une formation nodulaire pseudo-tumorale unique, assez volumineuse, revêtue par un alignement synovioblastique discontinu.

L'aspect nodulaire de la lésion est dû au remplacement du chorion sous-synovioblastique par un stroïma dense, fait de petites cellules mononucléées de nature histiocytaire. En plusieurs points de la préparation ces éléments du stroma, plus volumineux, polyédriques et non ovoïdes, à cytoplasme clair et finement granuleux par infiltration lipoïdique, forment de vastes plages d'aspect xanthomateux. Les noyaux de toutes ces cellules, malgré une certaine irrégularité de leur forme, sont dépourvus de toute monstruosité suspecte et de mitose anormale.

Au sein de ce stroma, on trouve plusieurs plages de tissu conjonctif commun, plus ou moins riche en collagène, et affectant parfois une disposition fasciculée. Ce contingent fibreux est particulièrement abondant à la périphérie du lobule. On note également la présence, au contact de certains petits îlots collagénisés particulièrement denses, de plasmods multinucléés de type myéloplaxes.

D'autres cellules géantes, assez semblables aux précédentes, mais à vrai dire fort rares, sont dispersées de loin en loin, en plein stroma, mêlées aux petites cellules.

Enfin, un examen minutieux permet de mettre en évidence quelques amas pigmentaires brunâtres, de nature hémossidérinique, situés dans le stroma.

En somme l'aspect histologique est celui d'un histiocytome bénin ou xanthome de la synoviale. Pareille lésion est considérée comme très proche de la synovite villo-nodulaire et pigmentée, voire confondue avec elle (JAFFE et LICHTENSTEIN).

Les suites immédiates de l'intervention furent excellentes, mais nous n'avons pas de nouvelles récentes du malade.

OBSERVATION N° 5

C... *Monique*, jeune fille de 19 ans.

La malade consulte pour la première fois le 4 juin 1959, car elle présente depuis six mois un épanchement articulaire sans grande douleur, sans rétrocession, ni aggravation. L'examen note une petite douleur sur le bord latéral de la rotule et en avant du ligament latéral interne. Pas d'instabilité, ni de blocage. La radiographie montre un aspect de subluxation externe de la rotule.

Plâtrée un mois, la malade est revue le 24 septembre 1959, gardant un épanchement avec peut-être un empâtement faisant penser à la tuberculose, mais la vitesse de sédimentation est normale. On porte alors le diagnostic de Tumeur à myéloplaxes de la synoviale.

Le 9 février 1960, Arthrotomie exploratrice du genou gauche pour Tumeur à Myéloplaxes probable. Incision para-rotulienne interne. La synoviale aussi bien à l'intérieur qu'à l'extérieur est brunâtre — hydrohémarthrose —, la cavité est remplie de franges brunâtres — Biopsie large.

L'histopathologie confirme le diagnostic de Tumeur à myéloplaxes de la synoviale (Docteur FEROLDI).

La malade s'améliore au cours des semaines suivantes et un traitement radiothérapique est institué (3 000 r.).

Revue au mois de novembre 1960, la malade a un genou stable, non douloureux et bien mobile, mais garde un gros épaississement synovial, surtout en arrière. De nouvelles séances de radiothérapie sont instituées avec un résultat partiel. C'est alors qu'une synovectomie est envisagée. Intervention le 29 septembre 1964. Tumeur à myéloplaxes de la synoviale du genou gauche, synovectomie. Par l'incision ancienne et une courte incision externe, on enlève le cul-de-sac et la synoviale des joues condyliennes dans leur partie antérieure. Nouvel examen histologique.

Compte rendu histopathologique : Les prélèvements effectués sont constitués par une tumeur synoviale très différenciée. Elle comporte d'innombrables cavités, bordées d'un revêtement cubique ou endothéliforme, la paroi des cavités étant souvent constituée par un tissu conjonctif grêle, plus rarement de lames épaisses infiltrées de synovioblastes parmi lesquels s'observent de nombreux éléments surchargés de pigments sanguins.

L'aspect est beaucoup moins cellulaire et certainement moins évolutif que celui qu'on avait constaté autrefois. Il est toutefois impossible de dire que la lésion est actuellement inactive, mais il semble qu'on puisse tout de même éliminer le diagnostic de sarcome (Docteur FEROLDI).

Les suites opératoires furent simples et la malade retrouva progressivement une mobilité complète de l'article en cause.

OBSERVATION N° 6

J... Yvette, jeune fille de 23 ans.

Il s'agit d'une fille unique sans antécédent particulier. B. C. G. à l'âge de 15 ans.

En octobre 1961, sans aucun antécédent traumatique, la malade avait présenté une gêne et un gonflement du genou gauche. Un traitement antirhumatismal est institué par son médecin traitant, mais le genou ne désenfle jamais complètement.

Au retour de vacances de mer, au cours de l'été 1962, la malade reste debout une journée complète dans le train ; à l'arrivée, le genou est très enflé, mais indolent. Nouveau traitement médical et la malade reprend son travail en octobre. A la fin de ce mois, la malade présente des douleurs du genou irradiées à tout le membre inférieur gauche, ces douleurs sont surtout nocturnes et ne sont pas augmentées par la marche, ni calmées par le repos ; elles sont discontinues avec des périodes d'accalmie de un ou deux jours.

Le 17 décembre 1962, le Professeur TRILLAT notait « hémarthrose chronique depuis un an sans antécédent. Possibilité de bacillose atténuée ou de tumeur à myéloplaxes de la synoviale. Proposition de biopsie ».

L'examen pré-opératoire notait un genou d'aspect inflammatoire, chaud, avec choc rotulien, léger empatement de la synoviale, pas d'amyotrophie, mobilité normale.

Numération : 4 940 000 globules rouges, 4 200 globules blancs. Formule normale. V. S. : 10 %.

Intervention le 4 février 1963. Arthrotomie exploratrice du genou gauche, Biopsie de synoviale, Tumeur à myéloplaxes probable. Dès l'ouverture de l'articulation, issue d'un liquide sanglant, toute la synoviale paraît le siège d'un processus d'infiltration hémorragique avec de nombreuses franges envahissant toute la synoviale visible. Biopsie large.

Résultat de l'examen histopathologique : Synovite villo-nodulaire et pigmentée. Ce prélèvement est très complet, contenant à la fois de nombreuses villosités et des formations nodulaires pseudo-tumorales.

Les franges synoviales hyperplasiques ont un revêtement synovio-blasique tantôt normal, tantôt pseudo-stratifié. Leur axe conjonctif contient de très nombreux vaisseaux dilatés ; nombre d'entre eux ont une paroi épaissie, scléro-hyaline. Autour de ces vaisseaux,

le chorion sous-synovioblastique est remplacé par une intense prolifération histiocytaire, à petites cellules arrondies et ovoïdes, auxquelles se mêlent quelques infiltrats lymphoplasmocytaires parfois prédominants. Enfin, de nombreux amas de pigment brunâtre sont déposés soit dans le tissu interstitiel, soit à l'intérieur même de certains histiocytes, soit dans certaines cellules du revêtement synovioblastique.

Les formations nodulaires ont un revêtement discontinu. Elles sont constituées par un stroma à petites cellules rondes ou fusiformes, de nature histiocytaire, doublées ou non de fibres collagènes. Ici, la prolifération histiocytaire est beaucoup plus intense que dans les villosités et prend un aspect pseudo-tumoral. Un grand nombre de ces histiocytes sont modifiés par une infiltration lipoïdique, réalisant l'aspect de cellules xanthomateuses, à cytoplasme clair et spumeux. A côté de ces petites cellules, on trouve de très nombreux plasmodies multinucléés, de type myélopaxes. Le pigment est en grande quantité, surtout dans la région périphérique des nodules (Docteur VAUZELLE).

1^{er} mars 1963. Le genou est cicatrisé, mais conserve encore un épanchement. Une décision de traitement radiothérapique est alors prise, étant donné l'extrême diffusion des lésions synoviales et la malade reçoit 2 800 r. à la fin desquels, on note l'amélioration de l'épanchement, mais également la présence d'un corps étranger à la partie supérieure externe du grand cul-de-sac.

29 mai 1963. Intervention. Abord interne, puis externe, la tumeur est constituée par la cicatrisation de la lésion. Synovectomie complète du grand cul-de-sac sans difficulté.

Un nouvel examen hispopathologique confirme alors le premier. La malade a été revue plusieurs fois ensuite, l'amélioration a été progressive et le dernier examen effectué en novembre 1963 notait que la flexion était complète, il n'y avait plus d'épanchement, mais la malade gardait quelques troubles douloureux de la fatigue.

OBSERVATION N° 7

B... Charles.

Homme marié de 35 ans, adressé dans le Service pour blocage du genou droit. Dans ses antécédents, on note une pleurésie en 1953 et une sciatique qui a bien régressé.

Le 15 avril 1964, en se relevant de la position accroupie, le malade perçoit des craquements et ressent une vive douleur. Quelques jours après, en descendant de voiture, blocage à 45° du genou droit et retour progressif à la normale. L'examen est alors négatif, ainsi que les radiographies de l'article.

Le malade revient peu de temps après en blocage à 45°, il accuse une douleur diffuse assez vive et s'aide de cannes pour marcher. Un interrogatoire précis révèle qu'en fait le malade se plaint de son genou depuis trois ou quatre ans, mais qu'il n'avait jamais présenté d'épanchement articulaire et qu'il s'agissait plutôt d'une sensation de gêne. A l'examen, le genou n'est pas mobilisable, douleur diffuse à la pression et perception d'une tuméfaction bilatérale. On suspecte cependant une lésion méniscale de type II.

Intervention le 9 juin 1964. Blocage en flexion du genou gauche avec douleur latérale externe et interne.

Arthrotomie interne. On trouve une tumeur synoviale du volume d'une mandarine, jaune avec un piqueté rouge évoquant une Tumeur à myéloplaxes typique. On l'accouche facilement, elle présente un pédicule d'implantation large aux dépens de la face profonde de la synoviale en regard de la corne antérieure du ménisque interne. On en fait l'exérèse complète.

L'exploration du reste du genou ne semble pas montrer d'autres localisations. Fermeture en trois plans. Biopsie. Immobilisation plâtrée.

Compte-rendu histopathologique : Deux fragments d'aspect différent nous sont parvenus.

— L'un d'eux est un corps fibreux nodulaire réduit à la seule charpente conjonctive, toute cellule normale ayant disparu ou ne persistant qu'à l'état de vestiges. Dans l'interstice des fibres collagènes, on trouve d'assez nombreux vaisseaux dilatés gorgés de globules rouges, et dont l'endothélium est détruit. On a l'impression qu'il s'agit d'une frange synoviale hyperplasique ayant subi un processus ischémique.

— L'autre fragment, également nodulaire, est entouré par une capsule surtout fibreuse plus ou moins épaisse, mais comporte néanmoins quelques franges synoviales à revêtement hyperplasique.

Le tissu de fond de ce nodule est constitué par de petites cellules ovalaires et fusiformes doublées ou non de fibres collagènes. A ce contingent de cellules mononucléées se mêlent de très nombreux plasmods multinucléés tout à fait semblables aux myéloplaxes. En un point de la préparation les fibres collagènes du tissu interstitiel deviennent particulièrement denses, et subissent même un métamorphisme ostéoïde ; dans l'intervalle de ces travées intensément safranophiles et largement anastomosées entre elles, s'agglutinent de très nombreux myéloplaxes. Il n'y a aucune atypie cellulaire suspecte.

Signalons enfin la présence de pigment hémossidérinique à l'intérieur de certains histiocytes et dans l'intervalle des cellules.

Il s'agit d'une Tumeur bénigne à cellules géantes des articulations (ou histiocytome de la synoviale). Cette lésion est actuellement considérée comme une pseudo-tumeur et rangée dans le cadre de la synovite villonodulaire et pigmentée (Docteur VAUZELLE).

Les suites opératoires furent simples et le malade a été revu récemment. Son genou est parfaitement normal.

OBSERVATION N° 8

D... Casimir, homme de 58 ans.

Le malade consulte le 19 juin 1963, car il présente un genou droit douloureux et très augmenté de volume.

L'interrogatoire révèle que ce malade aurait subi une synovectomie en 1942 pour une arthrose et hydarthrose récidivante, avec, semble-t-il, un excellent résultat qui s'est maintenu durant vingt années. Mais progressivement, le malade recommence à souffrir et l'examen montre alors un gros épaissement synovial, surtout latéral, donnant l'impression d'un genou énorme. Par ailleurs, l'état général est bon et les radiographies montrent des structures ostéo-articulaires subnormales. Le professeur TRILLAT propose alors un nettoyage articulaire.

Devant la persistance des signes, le malade consulte à nouveau deux ans plus tard et une intervention est alors décidée.

4 mai 1965 : intervention. Tumeur synoviale du genou droit. Synovectomie itérative du genou droit : par incision finlandaise, on tombe sur une tumeur synoviale brunâtre très bourgeonnante, saignante. On enlève avec peine l'ensemble du cul-de-sac et des prolongements latéraux. A l'ablation du garrot, hémorragie que l'on arrête avec peine par tamponnement. Pansement compressif et plâtre.

Résultat de l'examen histopathologique (Docteur FEROLDI).

Tumeur vilieuse de la synoviale. Les villosités sont bordées d'un revêtement de synovioblastes, parfois hyperplasique et d'aspect palissadique. Au-dessus, s'observe un tissu histiocytaire ou fibroblastique très cellulaire, contenant parfois des cellules géantes (myéloplaxes) et des formations cellulaires où se creusent des cavités synoviales. Ailleurs, on constate une surcharge lipidique des cellules. Tous les fragments examinés sont diffusément envahis par cette tumeur qui, sur l'un des prélèvements, infiltre le tissu adipeux.

En conclusion : tumeur synoviale à cellules géantes.

Les suites opératoires immédiates furent simples.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'existence de deux formes anatomiques de la Tumeur à Myélopaxes des synoviales articulaires semble avoir été remarquée pour la première fois par HARTMANN en 1922, cette conception a été ensuite adoptée par la majorité des auteurs.

Nous envisagerons donc :

- La forme diffuse dans laquelle la synoviale d'une articulation est en grande partie, sinon totalement le siège d'une prolifération vilieuse entremêlée d'excroissances nodulaires ; la coloration de cette synoviale apparaît alors brun-rougeâtre.
- La forme unique, isolée, forme localisée de l'affection, dans laquelle seule une surface limitée de la synoviale est affectée. La lésion apparaît alors habituellement comme une formation nodulaire jaune brun, sessile ou pédiculée.

Certains auteurs, tels que ZULLIG, PAITRE et BRUAS, DENIKER, GREENFIELD, BENSACHEL, ont décrit une troisième forme, dite multiple, intermédiaire entre les deux précédentes, où de nombreuses formations nodulaires de tailles inégales entoureraient un nodule plus important. Nous n'envisagerons pas cette forme, car il semble que nous puissions l'inclure dans l'un ou l'autre cadre, selon l'importance de l'envahissement synovial.

Dans tous les cas, dès l'ouverture de l'articulation, on est frappé par l'issue de sang ou d'un liquide ocre, xanthochromique plus abondant dans les formes diffuses que dans celles localisées.

I. — ANATOMIE MACROSCOPIQUE

1° *La forme localisée.*

Le plus souvent, la lésion consiste en un nodule unique. Il s'agit alors d'une masse arrondie ou ovale, rarement aplatie, de volume variable, assez important dans nos observations, puisqu'il atteignait environ cinq centimètres dans l'observation n° 7. La surface de section ne présente pas une coloration homogène ; le tissu néoplasique, de coloration grise, est habituellement parsemé de foyers jaunâtres traduisant une imprégnation lipidique et de zones brunâtres correspondant à des dépôts hémossidériniques. La tumeur présente une ébauche de lobulation ou est franchement polylobulée, elle paraît bien encapsulée.

Sa zone d'implantation synoviale est variable, le plus souvent étroite par un pédicule qui peut être très court ou atteindre plusieurs centimètres de longueur et qu'il est toujours facile de lier ou de réséquer. Cependant d'autres auteurs, tels que JAFFE, SHAFER et LARMON ont décrit une implantation sessile que nous n'avons, personnellement, pas observée. La base d'implantation est parfois entourée d'un halot brunâtre faisant partie intégrante de la lésion.

De consistance dure et élastique, le siège du nodule dans l'articulation est également variable et la localisation la plus fréquente est différente selon les auteurs. Pour JAFFE, il s'agit de la région ménisco-capsulaire ; pour BENSANEL, les nodules sont le plus souvent sous-quadricipitaux ou pararotuliens. On ne peut énoncer de règle à ce sujet ; ainsi, dans nos observations, la localisation a été chaque fois différente : aux dépens de la face profonde de la synoviale en regard de la corne antérieure du ménisque interne (observation n° 7), aux dépens du ligament de Hoffa (observation n° 4), intercondylienne (observation n° 3).

Il n'en demeure pas moins vrai que les données de la clinique peuvent être fort différentes, selon le siège de la tumeur.

2° *La forme diffuse.*

L'aspect macroscopique de la forme diffuse est tout différent. L'apparence générale fait beaucoup plus penser à une réaction inflammatoire que dans la forme précédente, franchement tumorale. Cette forme diffuse correspond à la synovite villonodulaire et pigmentée étudiée par JAFFE, LICHTENSTEIN et SUTRO et plus récemment par MAZABRAUD.

La coloration assez uniformément brun rougeâtre s'estompe à certaines places en jaune brun. La synoviale est arborescente, occupée par des villosités extrêmement nombreuses, longues et minces, tendant à s'entremêler, dont certaines se groupent pour former de véritables franges synoviales épaisses, prenant un aspect nodulaire. L'apparence générale peut être variable, dominée soit par la prolifération villeuse, soit par la prolifération de nodules individuels ou groupés, de dimensions très variables, sessiles ou pédiculés, mais dont le pédicule est habituellement très court.

Ces formations occupent la plus grande partie, sinon toute la synoviale envahissant le cul-de-sac sous-quadricipital, mais également la chambre antérieure de l'articulation et les joues condyliennes.

L'hypervascularisation est pratiquement constante et toute l'articulation peut avoir, comme dans notre observation n° 4, un aspect d'infiltration hémorragique. Sur la surface de la synoviale, on peut trouver des dépôts minces de fibrine sous lesquels, il y a habituellement d'autres résidus hémorragiques.

Ce type de lésions a été le plus souvent retrouvé par la majorité des auteurs. Il fait l'objet de cinq de nos observations (observations n°s 1, 2, 5, 6, 8) et si, comme nous l'avons déjà écrit, d'autres auteurs ont décrit une forme intermédiaire entre la forme diffuse et la forme localisée, il s'agissait là de nodules plus ou moins nombreux ou d'un ou plusieurs nodules importants entourés de petites excroissances rappelant les franges de la forme diffuse.

II. — HISTOPATHOLOGIE

Un aspect microscopique identique unit ces deux formes si différentes sur le plan macroscopique. En effet, la structure de ces tumeurs est toujours celle d'un granulome. Il s'agit d'une prolifération de petites cellules de type histiocytaire et fibrocytaire, auxquelles se mêlent des cellules lipoidiques xanthomateuses, rarement isolées, le plus souvent groupées en plages plus ou moins vastes. A côté de ces éléments de petite taille, on trouve des cellules géantes ou myéloplaxes. Enfin, la présence de pigment hémossidérinique est quasi constante.

Aucun de ces éléments n'est caractéristique en lui-même de la lésion, mais c'est leur association qui permet de faire le diagnostic de tumeur à myéloplaxes de la synoviale. D'ailleurs, le groupement de ces éléments, et leurs proportions réciproques varient d'une tumeur à l'autre, et au sein d'une même lésion suivant le stade d'évolution. Cette différence de répartition est en grande partie à l'origine des hésitations de la nomenclature ; ainsi, l'abondance des cellules lipoidiques, les « foam cells » des auteurs anglais, a pu faire donner le terme de xanthome synovial, tout comme l'abondance des myéloplaxes a suscité la dénomination de tumeur à myéloplaxes de la synoviale.

Seule la périphérie est différente selon qu'il s'agit d'un nodule ou d'une villosité ; dans le premier cas, on trouvera une capsule surtout fibreuse, plus ou moins épaisse, remplacée dans le second cas par un revêtement synovioblastique tantôt normal, tantôt pseudo-stratifié, parfois partiellement desquamé ou modérément hyperplasique (observation n° 2).

Dans une lésion villonodulaire donc, la structure des nodules est très superposable à celle des villosités. On y trouve les différents éléments déjà cités :

— *Le tissu de fond* est en général constitué par de petites cellules ovalaires, fusiformes ou arrondies, mononucléées, de nature histiocytaire, doublées ou non de fibres collagènes et auxquelles se mêlent parfois quelques infiltrats

lympho-plasmo-granulocytaires (observations n^{os} 2 et 6). La prolifération histiocytaire peut être si intense qu'elle prendra alors un aspect pseudo-tumoral (observations n^{os} 6 et 7).

Au sein de ce stroma, les vaisseaux sont nombreux, parfois dilatés ; ils ont souvent une paroi scléro-hyaline et épaisse (observations n^{os} 2 et 6).

— *Les cellules lipoidiques ou xanthomateuses*, polyédriques, à cytoplasme finement granuleux par infiltration lipoidique, avec un petit noyau central, forment parfois de vastes plages d'aspect xanthomateux (observation n^o 4). Elles semblent correspondre à des histiocytes modifiés par une infiltration lipoidique, c'est pourquoi elles peuvent être rares, à tel point que la préparation n'en montrera pas et, dans ce cas, la prolifération histiocytaire et l'aspect général de la lésion permettront le diagnostic.

— *Les cellules géantes ou myéloplaxes*, au protoplasme acidophile, dont les noyaux, en nombre variable, sont disposés irrégulièrement. Ces cellules sont en quantité plus ou moins importante selon les cas, rares dans l'observation n^o 2, elles étaient très nombreuses dans l'observation n^o 6, mais leur présence est indispensable au diagnostic.

— *Le pigment hémossidérinique* est disposé en amas dans le tissu interstitiel, infiltrant même certains histiocytes ou certaines cellules de revêtement synovioblastiques. Sa présence, en quantité très variable, est également indispensable au diagnostic, ce qui va à l'encontre de certains auteurs qui distinguaient des « synovites villonodulaires non hémopigmentées » (HUSSENSTEIN).

La constatation dans une de nos observations d'une ébauche de métamorphisme ostéoïde que subissent certaines fibres collagènes, n'a jamais été décrite dans la littérature, à notre connaissance.

Certains auteurs ont voulu décrire, dans un but pronostic, des aspects évolutifs en fonction des divers éléments histologiques. Ainsi, MAZABRAUD distingue trois stades :

— Le stade 1 des villosités très vascularisées.

- Le stade 2 des villosités richement cellulaires et où les vaisseaux s'entourent d'un début de sclérose.
- Le stade 3 qui est un stade d'ischémie et d'hyalinisation. Les villosités sont alors peu vascularisés et paucicellulaires.

BENSAHEL adopte une classification assez semblable.

Nos observations semblent confirmer cette façon de voir et nous pouvons distinguer deux formes évolutives histopathologiques qui d'ailleurs recourent en grande partie l'aspect macroscopique :

- *Les formes évolutives*, jeunes, qui s'observent avec prédilection dans les formes macroscopiquement diffuses, caractérisées par une vascularisation extrêmement intense et par l'importance des dépôts ferriques et des cellules à myéloplaxes. C'est le cas typique de la sixième de nos observations ;
- *Les formes anciennes* où les cellules lipoïdiques dominant, donnant à la coupe un aspect très uniforme et où on ne trouve plus que de rares cellules géantes à myéloplaxes et quelques dépôts ferriques surtout périphériques. Le cas le plus typique est représenté par B... Joanny (observation n° 4) où les pigments hémossidériniques n'ont pu être mis en évidence qu'après un examen minutieux et où la préparation contenait de nombreuses cellules lipoïdiques disposées en vastes plages d'allure xanthomateuse.

Cette distinction entre deux formes évolutives est importante, car elle permet d'induire une attitude thérapeutique différente dans l'un ou l'autre cas, en particulier celle de poser, éventuellement, une indication de radiothérapie.

CLINIQUE

I. — ETIOLOGIE

Il s'agit d'une affection frappant essentiellement l'adolescent et l'adulte jeune. Dans nos observations, les deux âges extrêmes furent 19 ans (observations n^{os} 2 et 6) et 58 ans (observation n^o 8), mais il s'agissait là d'une récidive. Certains cas ont été décrits de façon exceptionnelle chez des enfants ou des adultes âgés.

Il ne semble pas y avoir de prédominance de sexe et les différents auteurs ont parfois émis des avis différents à ce sujet : prédominance masculine pour JAFFE, prédominance féminine pour Bensaïhel.

Dans nos observations, il s'agit de quatre femmes âgées respectivement de 39, 25, 19 et 23 ans et de quatre hommes âgés de 48, 19, 35 et 58 ans. Il est à noter que les deux observations concernant des hommes de 35 et 48 ans se rapportent à des formes localisées et en particulier pour le dernier cas (observation n^o 4), qui présentait des troubles depuis déjà vingt années, alors qu'il s'agissait, histopathologiquement, de la forme la plus involuée. Dans de nombreux cas, les formes observées chez l'adulte âgé semblent bien être des formes à évolution lente, mais dont le début réel remonte à une vingtaine d'années.

Un problème étiologique important concerne le rôle éventuel d'un traumatisme dans le déclenchement des lésions. Dans nos observations, le traumatisme ne peut être évoqué avec certitude qu'une seule fois (observation n^o 2), le malade avait reçu un coup direct sur le genou droit trois ans avant l'intervention ; il existait d'ailleurs une lésion

méniscale traumatique indiscutable. Cette influence du traumatisme a été interprétée de façon différente suivant les auteurs : TRAN-QUANG-DE retrouve un traumatisme notable 12 fois sur 29 cas de la littérature. Mais il est certain que, pour une articulation aussi exposée, les traumatismes sont fréquents en face de l'aspect exceptionnel de cette affection, ce qui enlève de la valeur à l'argumentation qui veut que les microtraumatismes répétés de la région soient à l'origine des lésions.

II. — SYMPTOMATOLOGIE CLINIQUE

Le *début* est lent, insidieux, souvent sur plusieurs années, marqué par une simple gêne au niveau de l'article, attirant à peine l'attention du malade et ne l'amenant le plus souvent pas à consulter. Il est rare que l'interrogatoire ne retrouve pas des antécédents minimes remontant souvent à plusieurs années (20 ans dans l'observation n° 4, 14 ans dans l'observation n° 1). Cette constatation est très généralement admise et TRAN-QUANG-DE le notait déjà en 1935. Cette durée d'évolution n'est pas fonction de la forme anatomique de la lésion.

En fait, les *circonstances de découverte* sont très variables et fonction du type anatomique de l'affection :

— Il peut s'agir de *phénomènes essentiellement mécaniques* dans les formes localisées évoquant alors au premier abord soit une lésion méniscale, soit un corps étranger intra-articulaire. C'est alors un blocage du genou qui ouvre la scène clinique, parfois blocage fugace du genou avec impression de dérangement interne ou blocage non réductible de l'extension (observations n°s 4 et 7).

Cependant, d'autres phénomènes mécaniques peuvent être observés : instabilité du genou avec impression de corps étrangers intra-articulaires ou simples dérobements du genou (observation n° 3).

Les phénomènes mécaniques s'accompagnent le plus souvent de douleurs latéro-rotuliennes, soit internes, soit

externes, soit même diffuses (observation n° 7). Il y a peu d'amyotrophie, cette dernière a cependant été retrouvée dans l'observation n° 3.

L'examen peut trouver un point douloureux à la partie antérieure de l'interligne et la palpation peut percevoir une tuméfaction latéro-rotulienne (observation n° 7). Habituellement, il y a peu de réaction articulaire et l'épanchement, quand il existe cliniquement, demeure toujours discret.

— Toute différente est la symptomatologie qui amène les formes diffuses à consulter. Là, en effet, les *phénomènes pseudo-inflammatoires* dominent la scène clinique et il s'agit avant tout d'un épanchement articulaire apparu insidieusement, s'accompagnant plus volontiers d'une simple gêne que de douleurs véritables (observations n°s 1, 2, 5 et 6). Très souvent cet épanchement paraît céder pendant quelques semaines à un traitement symptomatique (observation n° 6).

Devant cette hydarthrose, soit chronique, soit récidivante, l'examen clinique reste pauvre. On ne trouve parfois aucun point douloureux (observations n°s 2 et 6), la mobilité du genou est parfaitement conservée dans nos quatre observations. Il n'y a classiquement pas d'amyotrophie, tout au moins au début ; en fait, elle existait dans une de nos observations, celle d'ailleurs où la tumeur était associée à une lésion méniscale. Parfois cependant, la palpation trouve dans le cul-de-sac sous-quatricipital une impression d'empatement, de tuméfaction fluctuante (observation n° 6), mais ce peut être dans le creux poplité que s'extériorise une tuméfaction évoquant un kyste synovial poplité. La recherche d'adénopathie est négative.

Toutefois, bien que l'étude de nos observations semble nous montrer une différence clinique assez nette entre les deux formes anatomiques de l'affection étudiée, on ne peut édicter de règle absolue dans ce domaine. Dans les formes localisées, si la réaction articulaire est souvent discrète, elle n'en existe pas moins. Inversement, on peut observer une instabilité du genou dans les formes diffuses (observation n° 11). C'est dans les formes à réaction inflammatoire dominante et dans celles où existe une chaleur locale évi-

dente, ce qui n'est pas rare (observation n^{os} 3 et 6) que les examens paracliniques, par leur négativité, prennent le plus d'intérêt.

III. — EXAMENS PARACLINIQUES

1) *Les radiographies.*

Elles sont, en règle générale, négatives. L'interligne est intacte, il n'y a pas d'anomalies de la structure osseuse. Certains auteurs, tels que Ch. BREIMER, M. D. et Robert FREIBERGER, ont décrit des érosions en regard des masses tumorales. Mais en dehors des zones cartilagineuses, si cette atteinte osseuse semble relativement fréquente au niveau de la hanche, elle est tout à fait exceptionnelle au niveau du genou, ceci étant en rapport vraisemblablement avec les vastes culs-de-sac synoviaux du genou qui ne permettent pas aux nodules intra-articulaires d'avoir une action mécanique sur l'os. Une seule fois, l'arthrotomie a pu mettre en évidence une petite ulcération superficielle du cartilage rotulien (observation n^o 4).

Par contre, l'analyse des parties molles pararotuliennes, en s'aidant parfois de tirages au logetron, comme l'a proposé BENSANEL, peut permettre de préciser, comme dans notre observation n^o 3, une image discrètement opaque et lobulée dans la région inter-condylienne, tout comme l'examen attentif de la radiographie de B... Charles (observation n^o 7) permet de remarquer une image identique dans la région du ligament adipeux. Raymond LEWIS décrivait ces aspects en 1947.

D'autres auteurs ont décrit ces images dans le cul-de-sac sous-quadricipital. Si cette constatation a relativement peu d'importance dans les formes localisées, elle peut cependant présenter un intérêt certain dans le diagnostic des formes diffuses, d'autant plus si l'image révèle la présence d'une aire large, souvent lobulée, dont la densité correspond à une synoviale très épaissie et altérée (voir LEWIS, GREENFIELD et WALLACE).

Nous n'avons jamais eu l'occasion de pratiquer d'arthrographies gazeuses qui auraient pu, peut-être, montrer des images nodulaires intra-articulaires.

2) *Les examens biologiques généraux.*

Ils sont tous négatifs et tous les auteurs sont d'accord sur ce point. La Vitesse de Sédimentation est parfaitement normale dans tous les cas, la Numération-Formule l'est également ainsi que le taux du cholestérol. Les tests rhumatismaux sont négatifs.

3) *La ponction articulaire.*

Elle peut amener un argument de grande valeur lorsqu'elle retire un liquide xanthochromique ou sanglant chez un malade qui n'a pas d'antécédents hémophiliques connus ou traumatiques récents. C'est d'ailleurs la présence de sang à plusieurs ponctions répétées qui pourraient mettre sur la voie du diagnostic. Il faut d'ailleurs noter que l'issue de sang lors de l'arthrotomie est pratiquement constante.

IV. — L'EVOLUTION CLINIQUE

Elle semble lente, puisque nous avons vu que le début de la scène clinique était souvent antérieur de 10 ou 20 ans à l'apparition d'une symptomatologie clinique suffisamment conséquente pour qu'elle impose l'intervention.

De toute façon, un point essentiel semble devoir être précisé, aucune observation de la littérature ne fait mention de métastases. Cependant, les récives sont relativement fréquentes et dans notre observation n° 8, nous trouvons une guérison clinique de plus de vingt années avant la réapparition des troubles.

Par ailleurs, cette affection semble demeurer toujours mono-articulaire, bien que GREENFIELD et WALLACE et plus récemment HUSSENSTEIN et ses collaborateurs ont décrit une localisation au niveau des deux genoux. Mais dans ces deux cas, les éléments histologiques peuvent prêter à discussion.

V. — DIAGNOSTIC

Le diagnostic est le plus souvent difficile et reste généralement une découverte d'arthrotomie.

Dans les formes localisées, les phénomènes mécaniques évoquent, soit une lésion méniscale, soit un corps étranger cartilagineux. Ce n'est qu'un examen attentif des antécédents et des radiographies, parfois la perception d'une tuméfaction qui pourraient permettre de soulever l'hypothèse diagnostique.

Par contre, dans les formes diffuses, le diagnostic est beaucoup plus délicat. Schématiquement, la tumeur à myélopaxes de la synoviale revêt le caractère d'une arthrite inflammatoire mono-articulaire sans signes généraux associés.

Le contexte permet d'éliminer, le plus souvent facilement, une arthrite hémophilique. Les synovites inflammatoires diffuses ont également pour elles des antécédents traumatiques précis, voire des antécédents opératoires. Nous avons vu que dans de très nombreux cas, les malades font état d'un traumatisme à l'origine de leur affection.

Mais le diagnostic différentiel le plus délicat est celui d'une synovite tuberculeuse. L'aspect clinique est en effet très voisin, le début est lent, insidieux, l'hydarthrose avec parfois sensation d'empâtement de la synoviale domine la scène clinique et nous avons vu que les symptômes inflammatoires locaux, chaleur locale, amyotrophie pouvaient se voir dans les tumeurs à myélopaxes des synoviales. Par contre, la perception d'adénopathies, les symptômes généraux, fébricule, vitesse de sédimentation élevée, tests tuberculiques le plus souvent très positifs doivent aiguiller le diagnostic vers l'arthrite tuberculeuse. En l'absence de ces éléments, l'arthrotomie exploratrice avec biopsie lèvera aisément le doute.

Quant au diagnostic histologique, il est habituellement aisé. L'exceptionnel synovioblastome malin possède un aspect très caractéristique et l'absence de monstruosité

cellulaires et de mitoses anormales permet d'éliminer cette affection.

Les synovites inflammatoires peuvent prendre un caractère villonodulaire, on y trouve parfois quelques myéloplaxes, mais l'importance de l'infiltration lymphoplasmocytaire ajoutée à l'absence de cellules xanthomateuses et de pigment hemosidérinique lèvent le doute.

PATHOGENIE

Nous avons borné notre étude à la localisation articulaire au niveau du genou. Il s'agit, nous l'avons vu, de la localisation la plus fréquente. Il est cependant indispensable, dans un essai de compréhension pathogénique de cette affection, de se rappeler que la tumeur à myéloplaxes des synoviales est beaucoup plus fréquente au niveau des gaines tendineuses essentiellement au niveau des doigts mais aussi au niveau du pied.

Les hypothèses pathogéniques rejoignent les préoccupations nosologiques et tendent à cerner la nature profonde de cette affection dont on ne sait encore si elle est tumorale ou inflammatoire.

Nous voudrions tout d'abord envisager les faits cliniques et expérimentaux qui peuvent aider à l'étude pathogénique, et passer ensuite brièvement en revue les différentes hypothèses actuelles qu'elles ont suscité, et les constatations histologiques sur lesquelles elles s'appuient.

Les notions étiologiques sont extrêmement pauvres. Un seul élément a été mis en valeur par la plupart des auteurs, c'est le rôle du traumatisme. Qu'il s'agisse initialement d'un traumatisme notable ou de micro-traumatismes répétés. Quand on connaît l'extrême fréquence des traumatismes du genou et la grande rareté de cette affection, il faut dire que faire appel à cette étiologie n'est pas très satisfaisant. Quant à des troubles de la marche, facteurs de micro-traumatismes, nous n'en avons trouvé aucun chez nos malades. A l'opposé, des malades qui présentent par exemple des laxités chroniques du genou devraient être des pourvoyeurs de synovite villo-nodulaires pigmentées, car ces malades présentent

très souvent des épanchements récidivants, parfois hémorragiques. Or, il n'en est rien et les biopsies synoviales sont toujours dans ces cas, très caractéristiques des synovites chroniques, même quand elles prennent un caractère villo-nodulaire. Jamais elles ne prennent le caractère histologique et surtout évolutif de la tumeur à myéloplaxes. Nous pensons donc que le traumatisme ne peut être retenu dans l'étiopathogénie de cette affection. *Certaines données cliniques* sont intéressantes à étudier. Il s'agit avant tout d'une affection mono-articulaire de l'adulte jeune. *Son évolution est très lente*. Les observations abondent dans la littérature où le début des symptômes remonte à dix ou quinze ans. L'épanchement, qui est pratiquement constant quoique souvent modéré, est donc remarquablement bien toléré par l'articulation, n'entraînant qu'exceptionnellement une amyotrophie, fait très remarquable quand on compare les conséquences fonctionnelles et trophiques toujours pénibles et importantes des synovites banales. Enfin, il semble bien que l'évolution de l'affection vers l'arthrose, même chez des sujets depuis longtemps atteints soit relativement rare. Nous n'en avons pas observé dans notre courte série. A notre sens, ces faits peuvent s'interpréter comme la preuve que la synovite villo-nodulaire pigmentée est une maladie strictement synoviale, ne déterminant pas de par son évolution propre de réaction nocive sur les éléments péri-articulaires, capsulaires et musculaires, ce que font toujours les synovites inflammatoires d'origine traumatique ou générale. Une autre caractéristique très spéciale de cette affection est *sa tendance à la récurrence*. Nous verrons que quel que soit le traitement proposé, les récurrences sont nombreuses. Un de nos malades avait eu 20 ans auparavant une synovectomie, pendant 19 ans son état fonctionnel a été parfait, avant de récidiver.

Cette tendance, surtout marquée dans les formes diffuses où l'ablation est incomplète, semble *a priori* plus en faveur d'un processus tumoral qu'inflammatoire.

Les études expérimentales ont d'abord été faites par TRAN-QUAND-DE en 1935 puis par YOUNG J.M. et HUDACEK en 1954. Ces auteurs ont essayé de reproduire la lésion en faisant des injections intra-articulaires répétées de

sang. Le résultat de ces études est difficile à interpréter. Ces auteurs ont reproduit macroscopiquement des synovites villo-nodulaires et histologiquement ils ont retrouvé la plupart des caractères spécifiques du granulome macrophagique, mais ces éléments semblent bien avoir été temporaires et leur évolution ne peut se comparer à celle observée en Clinique. Par ailleurs, ces auteurs notent une importante réaction inflammatoire, tout au moins au début de l'affection, avec une réaction fibreuse de la capsule. Ceci aussi est un élément discordant avec les données cliniques.

Enfin, il est à rapprocher de cette expérimentation les lésions que l'on observe dans les arthrites hémophiliques : dans ces cas où l'hémarthrose chronique est indubitable, jamais l'on observe de lésions comparables à celles de la tumeur à myélopaxes.

La première hypothèse est celle qui fait de cette affection une tumeur bénigne de la synoviale, d'où les termes de synoviome ou de synovialome bénin à cellules géantes. C'est l'hypothèse la plus ancienne et c'est certainement elle qui rend le mieux compte de l'aspect clinique et évolutif de l'affection — mais elle se heurte à la plupart des études histologiques. En effet, aucun des éléments cellulaires qu'on y observe n'est caractéristique de la lésion ; il s'agit en fait d'un granulome. Cependant, plusieurs histologistes (WRIGHT en 1951 et GEILER en 1961) ont à nouveau défendu cette théorie. Ils s'appuient essentiellement sur la constatation au sein de la tumeur d'espaces bordés de cellules cubiques et endothéliiformes qui traduiraient une différenciation synoviale. Mais, ces espaces ne sont pas constants et surtout ils n'ont jamais une action sécrétoire comme on peut en observer dans les synoviomes malins. Il est donc difficile d'admettre que la différenciation synoviale s'observe dans les tumeurs malignes et n'existe pas dans les tumeurs bénignes.

La deuxième hypothèse est celle de l'inflammation.

Soulevée par de nombreux auteurs, elle a été en par-

ticulier défendue par JAFFE — il existerait au départ de l'affection une synovite, sous la forme de villosités qui pourraient, en se fusionnant, donner naissance à des éléments nodulaires. En fait, l'étude clinique et évolutive des synovites ne montre jamais leur évolution vers la tumeur à myéloplaxes. Ce sont les conclusions de WRIGHT après une étude de 200 biopsies de synovite chronique. Pour notre part, nous avons étudié plus de trente dossiers de synovite chronique présentant macroscopiquement des villosités, parfois mais rarement de petites formations nodulaires. L'examen histologique montrait toujours une importante infiltration de cellules inflammatoires, parfois quelques rares cellules à myéloplaxes, parfois quelques dépôts fériques. Chez aucun de ces malades, dont certains ont été suivis plusieurs années, n'est apparu de véritable tumeur à myéloplaxes.

La troisième hypothèse, qui est la plus couramment admise à l'heure actuelle, est que la tumeur à myéloplaxes représente une lésion réactionnelle macrophagique.

Il est en effet très séduisant d'admettre que ces lésions sont créées par la résorption d'hémorragies intra-articulaires répétées.

L'aspect histologique avec ses cellules à myéloplaxes, ses dépôts hémio-sidériniques, ses cellules xanthomateuses expliquerait la résorption des différents éléments globulaires.

L'origine de cette hémorragie serait traumatique. On sait que toute hémarthrose provoque une prolifération synoviale, si la mobilisation de l'articulation intervient avant la cicatrisation des lésions, la rupture des villosités néo-formées provoqueraient de nouvelles hémorragies et permettraient l'installation et l'accroissement des lésions.

Cette hypothèse s'appuie, enfin, sur les expériences de YOUNG et HUDASECK.

Mais en fait, tous ces éléments sont discutables : nous

avons vu que le rôle du traumatisme est certainement très secondaire. Les expériences d'injections intra-articulaires de sang n'emportent pas la conviction. Elles ont eu l'intérêt de montrer que le granulome macrophagique, qui est un des éléments caractéristiques de la tumeur à myéloplaxes, est bien secondaire à une résorption hémorragique intra-articulaire. Mais elle n'explique pas l'aspect évolutif de la tumeur à myéloplaxes. Par ailleurs, comme le fait remarquer PARACHE dans sa thèse, ces phénomènes macrophagiques n'expliquent pas la prolifération histiocytaire et fibrocytaire qui est un des autres éléments caractéristiques de la tumeur à myéloplaxes.

Des études plus récentes, essentiellement basées sur l'histo-chimie, ont tenté de reconnaître une autre cause à la réaction macrophagique.

POUR DELARUE et DENOIX, des altérations dégénératives des tissus tendineux et aponévrotiques peuvent être à l'origine de la formation d'un granulome dont des micro-traumatismes vont entretenir le processus, mais cette théorie satisfaisante pour les localisations tendineuses n'est pas parfaitement explicite pour les localisations articulaires de l'affection.

Enfin RUBENS-DUVAL a montré qu'il existait des altérations de la trame conjonctive. L'altération des fibres collagènes serait responsable des réactions macrophagiques. Cette hypothèse rendrait compte de la prolifération histiocytaire profonde et pourrait expliquer les lésions vasculaires scléro-hyalines observées par BONOLA et SPIGOLON ; celles-ci pourraient être responsables d'hémorragies dont la constatation est extrêmement fréquente dans tous les comptes rendus opératoires de ces tumeurs.

La revue des différentes hypothèses proposées montre que dans l'état actuel de notre connaissance de cette affection, il n'est pas possible de tirer des conséquences formelles. C'est pour cette raison que nous avons préféré conserver le terme de Tumeurs à myéloplaxes de la synoviale consacré depuis longtemps dans la littérature française

et qui prête peut-être moins à confusion que la dénomination, proposée en particulier par JAFFE, de « Synovite villonodulaire et pigmentée ».

TRAITEMENT

Si l'ensemble du traitement est avant tout chirurgical, les modalités en seront très différentes, suivant qu'il s'appliquera aux formes localisées ou aux formes diffuses.

I. — DANS LES FORMES LOCALISEES

Le traitement est simple, il consiste en l'ablation de la tumeur. Nous avons vu que le diagnostic n'était souvent posé qu'au cours d'une arthrotomie exploratrice pour un syndrome de dérangement interne de l'articulation. Les constatations opératoires sont le plus souvent très évocatrices et l'ablation de la tumeur facile, car elle possède en général un pédicule bien individualisé et facile à lier. Cette ablation n'offre des difficultés que dans deux circonstances : quand la tumeur est sessile et quand l'ablation se fait dans une zone difficile à atteindre. Notre observation n° 3 en donne un bel exemple : le pédicule prenait naissance très en arrière dans l'échancrure intercondylienne.

L'ablation simple de la tumeur est le plus souvent un geste radical qui amène la guérison complète. Les récurrences sont très rares dans cette forme anatomique ; nous avons cependant observé une discrète récurrence clinique dans notre observation n° 3, où trois ans après l'intervention sont réapparues une gêne et un épanchement. Il est vraisemblable que, du fait de la zone d'implantation, l'exérèse a été incomplète.

II. — DANS LES FORMES DIFFUSES

Le traitement est plus complexe et plus délicat. Le faible nombre des observations publiées, les attitudes thérapeutiques très diverses qui ont été employées rendent difficile un jugement de valeur.

Deux méthodes différentes ont été proposées et bien souvent associées : la synovectomie et la radiothérapie.

a) *La synovectomie.*

C'est le traitement qui a recueilli la majorité des suffrages.

Cette intervention doit, théoriquement, enlever l'ensemble des formations tumorales. Etant donné l'extrême diffusion des lésions, elle devrait donc être, dans la plupart des cas, une synovectomie totale. Or, celle-ci n'est pas réalisable techniquement au niveau du genou, sans risque de créer des lésions ostéo-ligamentaires incompatibles avec une bonne fonction articulaire. Il faut donc se contenter d'une synovectomie subtotala, ce qui est théoriquement illogique. Cependant, les cas publiés de la littérature font état de guérisons stables et BENSACHEL peut écrire : « On ne peut qu'être surpris par le pronostic particulièrement favorable d'une intervention manifestement incomplète ».

Nous sommes, malgré tout, moins optimistes sur la qualité des résultats. La plupart des auteurs, en effet, font état de récives et celles-ci semblent relativement nombreuses. DE SANTO et WILSON en relevaient 7 sur 32 cas suivis. La durée d'observation des malades est souvent trop courte et ce ne peut être sur un ou deux ans que l'on peut juger du résultat définitif pour une affection dont on a vu l'extrême lenteur d'évolution. Notre observation n° 8 est, à cet égard, très caractéristique ; ce malade avait eu une synovectomie, dont nous n'avons pas eu, il est vrai, de compte rendu précis. Il a été guéri vingt ans durant et a récidivé, son état nécessitant alors une nouvelle synovectomie.

Sur le plan fonctionnel, la synovectomie du genou donne indiscutablement de bons résultats, d'autant plus qu'il s'agit en général de sujets jeunes. L'ablation du cul-de-sac sous-quadricipital, de la chambre antéro-inférieure de l'articulation, voire des culs-de-sac postérieurs, qui ne peuvent jamais être enlevés en totalité, ne donne pas lieu en général à des pertes importantes de la mobilité. Cela n'est déjà plus vrai si l'on associe ces différents gestes et surtout si l'on pratique la synovectomie des culs-de-sac latéro-condyliens.

Nous n'avons pas d'expérience personnelle de la synovectomie en tant que traitement initial des formes diffuses. Deux de nos cas ont eu une synovectomie après radiothérapie, leur résultat a été satisfaisant.

b) *La radiothérapie.*

Elle doit être pratiquée à des doses élevées, antitumorales. La dose totale devant être de 2 500 à 3 000 r.

L'impossibilité de l'ablation chirurgicale complète des lésions rend cette méthode logique. Est-elle efficace ?

Dans l'ensemble, cette méthode semble avoir été beaucoup moins utilisée, du moins comme traitement premier, la majorité des auteurs la réservant soit comme complément de la synovectomie, soit pour les récidives. GREENFIELD et WALLACE ont cependant publié trois cas traités par radiothérapie seule avec de bons résultats.

Pour notre part, nous avons été amené dans trois cas (observations n^{os} 1, 5 et 6) à employer cette méthode comme traitement essentiel et une fois dans le traitement d'une récidive (observation n^o 3).

Dans les trois premiers cas la dose a été respectivement de 2 500, 3 000 et 2 800 r. Pour deux de nos malades (observations n^{os} 5 et 6) le traitement n'a amené qu'une rémission très courte des symptômes et dans les mois qui ont suivi, il a été nécessaire de pratiquer une synovectomie. Pour une malade (observation n^o 1), le traitement a amené une guérison clinique pendant six années suivie d'une discrète réci-

dive clinique qui nécessitera, peut-être, dans les mois à venir, une nouvelle indication thérapeutique.

Notre quatrième malade (observation n° 3) a été traitée trois ans après l'ablation d'une forme localisée et pour une récurrence clinique relativement discrète. Les symptômes ont disparu très rapidement et deux ans après, son état est satisfaisant.

Cette courte expérience montre que la radiothérapie est loin d'être une méthode pleine de sécurité. Fait paradoxal, son action a été favorable dans les deux formes « les plus vieilles » cliniquement et histologiquement et au contraire, a été pratiquement nulle dans les deux formes jeunes et histologiquement les plus évolutives.

c) Notre conception thérapeutique actuelle.

Force nous est donc de constater, après cette étude des méthodes thérapeutiques, qu'aucune ne peut prétendre apporter une solution radicale au problème.

La primauté du traitement doit rester à la chirurgie. Mais étant donnée l'absolue et constante bénignité de l'affection, la tactique opératoire doit être guidée au maximum par le résultat fonctionnel postopératoire. Ceci exclut formellement toute résection osseuse et même toute synovectomie trop étendue.

Dans la majorité des cas, la synovectomie pratiquée sera manifestement insuffisante. Faut-il envisager un traitement radiothérapique complémentaire systématique ?

Nous ne le pensons pas. Pratiqué trop tôt dans les suites opératoires, il pourrait compromettre le résultat fonctionnel de la synovectomie. Par ailleurs, nous avons vu que la synovectomie, même incomplète, est souvent suffisante. Enfin, le traitement radiothérapique semble aussi efficace employé tardivement.

Il faut donc surveiller ces malades, et à la moindre alarme clinique : gonflement articulaire, chaleur locale, sensation de gêne, instituer un traitement radiothérapique.

Le traitement des récidives n'offre pas de difficultés supplémentaires. Il semble que l'on puisse distinguer deux cas, suivant la date et l'importance clinique de la récidive :

- Les récidives précoces qui apparaissent dans les premières années et se traduisent par des symptômes cliniques relativement discrets, sont le domaine du traitement radiothérapeutique, qui, dans ces cas, et dans notre expérience personnelle, a donné d'excellents résultats.
- Par contre, les récidives plus tardives avec une symptomatologie clinique importante, gros épanchement, perception de tumeurs intra-articulaires, doivent être traitées de préférence chirurgicalement. Peut-être dans ces cas-là, y a-t-il lieu de faire systématiquement un traitement radiothérapique post-opératoire.

CONCLUSIONS

I. — Huit observations de Tumeur à myélopaxes de la synoviale du genou ont été observées de 1950 à 1965 dans le service du Professeur TRILLAT.

II. — Il s'agit d'une affection rare, d'étiologie inconnue, survenant chez des adultes jeunes, à localisations mono-articulaires et d'évolution lente.

III. — Il existe deux types anatomiques très différents, la forme localisée, nodulaire et la forme diffuse, associant des villosités et des nodules envahissant toute l'articulation. Celle-ci est toujours le siège d'un épanchement soit xanthochromique, soit sanglant.

Les lésions histologiques sont très caractéristiques, associant des cellules géantes à myélopaxes, des cellules lipéïdiques et des dépôts ferriques.

IV. — Les signes d'appel sont représentés, soit par des symptômes de type mécanique, blocages, dérobement du genou, soit par un épanchement articulaire chronique ou récidivant.

Les examens paracliniques sont le plus souvent négatifs.

V. — Le traitement est essentiellement chirurgical, exérèse simple dans les formes localisées, synovectomie subtotale dans les formes diffuses. Les récives doivent être traitées par la radiothérapie.

VU, LE DOYEN :
Pour le Doyen, l'assesseur :
M. LEVRAT.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE :
P^r TRILLAT.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 10 Mai 1965.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ :

P. LOUIS.

BIBLIOGRAPHIE

- ABADIE. — Tumeur à myéloplaxes de la synoviale du genou. *Bull. et M. Soc. Chir.*, IV, p. 341, 29, 1928.
- ACKERMAN L.V. and SPJUT H.J. — Armed forces institute of pathology, 1962.
- ANNANDALE et TURNER. — Primary sarcome of the synovial membrane. *The Lancet*, II, 54, 1894.
- ATMORE W.G., DAHLIN D.C. et GHORMLEY R.K. — Pigmented villonodular synovitis. *Coll. Papers Mayo Clinic*, 47, 438-444.
- BENNETT G.A. — Reactive and neoplastic changes in synovial tissue. *Proc. Inst. Med. Chicago*, 18, 26-37, 1950-1951.
- BENSAHEL H. — Tumeurs à myéloplaxes des synoviales. *Journal de Chirurgie*, 79, 4, 437-453, 1960.
- BERGER Louis (Québec). — Sarcome synovial des bourses séreuses et des gaines tendineuses. *The American Journal of Cancer*, déc. 1938, 34, n° 4-22, pp. 501-539.
- BLANCO. — Géant cell tumor in the knee-joint ; report of a case. *J. Orthop. Surg.*, XIX, 156, 1921.
- BONOLA et SPIGOLON. — L'Artrosinovite villonodulaire pigmentosa del ginocchio. *Arch. Ital. Chir.*, 80, 137, 1955.
- BREIMER C.W. and FREIBERGER R.H. — Bone lésions Associated with Villonodular Synovitis. *Am. J. Roentgenol.*, 79, 619, 1958.
- CABY. — Blocage du genou par une tumeur à myéloplaxes de la synoviale. *Mémoire Académie de Chirurgie*, 13-3-1946, 72, n° 7, 8, 9, pp. 146-148. — *Tumors of bone and cartilage*.
- CARR C.R., BERLEY F.V., DAVIS W.C. — Synovite villonodulaire pigmentée de la hanche. *J. of bone and joint Surgery*, 36 A, 4, 1007-1013, 1954.

- COLLINS C.H. — Varieties of pathological reactions in human synovial tissues. *Bull. Med. Ass. Orthopedic*, section June 1949 (*J. of bone and joint Surgery*, 31 B, 3, 418, 1949).
- COLLINS D.H. — Haemosiderosis et haemochromatosis of synovial tissues. *J. Bone and joint*, 33 B, 436, 1951.
- CONZETT D.C. and YOUNG E.R. — Géant cell. xanthoma of wrist, case. *J. Yowa. M. Soc.*, 1941, 31, 29-31.
- DELANEAU J. — La synovite villonodulaire et présentation de deux nouveaux cas, dont l'un bilatéral. *Thèse*, Paris, 23-3-1960, n° 187.
- DE SANTO D.A. and WILSON P.D. — Xanthomatosis tumors of joints. *J. Bone et Joint Surgery*, 21, 531, 1939.
- DI MARCHI Enzo (Venezia). — Tumeur à myéloplaxes de la synoviale du genou. *La Chirurgica degli organi di movimento*, 1951, 36, fasc. 2, 4 fig., pp. 91-98 ; *Anal. Journal de Chirurgie*, juin-juillet 1952, 68, n° 6-7, pp. 503-504.
- DOWD. — Villous arthritis of the knee (sarcoma). *Trans. New York Surgical Soc.*, 1215, 1912.
- EICHBAUM. — *Bruns. Beitrage zur Klin. Chir.*, t. CLII, n° 2, 29-4-1931.
- FAULKNER. — *Surgery Gynecology and Obstetric*, vol. 53, n° 2, 29-4-1939.
- FOOTE R.F. and FEET H.C. — Xanthoma of knee joint. *Am. J. Surgery*, 1945, 70 : 234-236.
- FLETSCHER A.H. and HORN R.C. Jr. — Giant. Cell. Tumors of Tendon Sheath Origine. *Am. Surgery*, 133, 374, 1961.
- FRANGENHEIM. — Sarcome bénin à cellules géantes de la capsule articulaire. *Arch. für Clinische Chirurgie*, 16, XI, 1921.
- FRIEDMAN M.S. and GINSLER A. — Xanthogranuloma of joint ; Report of 2 cases. *Bull. Hosp. Joint. Dis. N.Y.*, 1940, 1 : 17-22.
- GALLOWAY J.D.B., BRODERS A.C. and GHORMLEY R.K. — Xanthoma of tendon sheaths and synovial Membrane. *Arch. Surgery*, 40, 485, 1940.
- GESCHIKTER C.F. et LEWIS D. — Les tumeurs des gaines des tendons, des articulations et des bourses. *Am. J. Cancer*, 1934, 22-96, 126.
- GHORMLEY R. et ROMNESS J.O. — Pigmented villonodular synovitis (xanthomatosis) of the joint. *Pra. Staffmett, Mayo Clinic*, 29, 171-180, 1954.
- GRAILLY R. de. — Les tumeurs des articulations et des bourses séreuses. *J. Méd. Français*, 31, 545-558, 1958.
- GREENFIELD C.F. et WALLACE K.M. — La synovite villonodulaire et pigmentée. *Radiology*, mars 1950, 54, n° 3, 350-356.

- HARTMAN F. W. — Synovial membrane tumors of joints. *Surg. Gyn. Obst.*, 1922, 34 : 161-167.
- HERZMARK M. H. — Giant celle synovial tumors of knee. — *J. Bone Surg.*, 1941, 39 : 684-686.
- HUNTER W. C. — Benigne polymorphcellular tumors of knee région. *Am. J. Path.*, 1931, 7 : 13-30.
- HUSSENSTEIN et coll. (Tours). — Synovite villonodulaire. A propos de quatre nouveaux cas. *Revue de Chirurgie Orthopédique*, t. 47, n° 1, janvier-février 1961.
- JAFFE H. L. — Tumors and tumorous conditions of the bones and joints, 1958, Lea et Febiger.
- JAFFE H. L., LICHTENSTEIN L. et SUTRO J. — Synovite villonodulaire pigmentée, bursite et ténosynovite. *Arch. of Path.*, juin 1941, 31, 731-735.
- KLING D. H. and SASHIN D. — Hemmorhagic villous synovitis of knee joint due to xanthoma ; report of case. *Arch. Surg.*, 1935, 30 : 52-61.
- KOCH. — *Zbl. für Chirurgie*, 46, 1926.
- LANGENBECH et SIMON. — *Arch. für Klin. Chir.*, VI, 573, 1865.
- LARGIADER. — Ein primäres Sarkom der Kniegelenkklapel unter dem Bilde des freien Gelenkörpers. *Arch. für Klin. Chir.*, CXXXII, 480, 1924.
- LEWIS R. W. — Roentgen diagnosis of Pigmented villonodular Synovitis and Synovial Sarcoma of the knee joint. *Radiology*, 49, 26, 1947.
- LICHTENSTEIN L. — Tumeurs des synoviales articulaires, des bourses et des gaines tendineuses. *Cancer*, 1955, 8, n° 4, 816-830.
- MAGNANT J. S. (Langon). — Tumeur à cellules géantes de la synoviale articulaire du genou. *Mémoire de l'Académie de Chirurgie*, 12-3-1941, pp. 816-830.
- MARSDEN C. M. — Analysis of 100 consecutive operations on knee and report on xanthoma. *J. R. Army M. Corps*, 1947, 89 : 29-37.
- MATHEY Jean (Paris). — Tumeur des articulations. Encyclopédie Médico-Chirurgicale, Os 2, 14080 a, 2 fig., pp. 1-2.
- MATHIEU P. — Synovite du genou de type histologique granuloxanthomateux. *Mém. Acad. Chir.*, 10-5-1939, 65, n° 15, 632-638.
- MAZABRAUD A. — La synovite hémopigmentée villonodulaire. *Rev. Rhumat.*, av. 1954, 21, n° 4, 357-359.
- MINEAR. — Xanthomatous Joint Tumors. *Journal Boint*, 33 A 2, 451-458, 1951, 5 cas.
- MOULONGUET. — *Ann. d'Anat. Path.*, 1928, p. 393.
- MOSER. — *Deutsche Zeitschrift für Chir.*, 306, XCVIII.

- MUHE. — Ein Fall von xantho-fibrom am Fussgelenk. *Z. bl. für Chir.*, I, 568, 1923.
- NÉGRIE et CANTON. — Tumeur à myéloplaxes de la synoviale du genou. *Bull. et Mém. Soc. Chir.*, LV, 617, 1929.
- O'DONOGHUE D. H. — Xanthoma of Knee joint; case *J. Bone Surg.*, 1942, 24 : 940-941.
- PAITRE et BRUAS. — Tumeur à myéloplaxes de l'articulation du genou. *Soc. de Méd. Mil. Franç.*, nov. 1923.
- PARRACHE. — Contribution à l'étude histologique des tumeurs de la synoviale. *Thèse*, Nancy, 1961.
- PELLISSIER A. et OUARY P. — A propos de quelques tumeurs des séreuses : du mésothéliome au synovialome et à la tumeur à histioplastes des gaines synoviales. *Presse Médicale*, déc. 1952, 60, n° 82, 1788-1789.
- RAZÈMOND et BIZARD. — *Revue de Chirurgie*, 1931.
- ROST. — Experimentelle und klinische Untersuchungen über chronische granulierende Entzündungen des Knochenmarks. *Deutsche Z. für Chir.*, 125, 1913.
- RUBENS-DUVAL A. — Les tumeurs histiocytaires des gaines tendineuses. *Sem. Hôp. Paris*, 20-12-1955, 31, n° 75-8, 4060-4064.
- SABRARES et GRAILLY. — *Gaz. hebd. des Sem. Méd. de Bordeaux*. N° 23, 4-6-1933, p. 353-362.
- SHAFFER J. et LARMON W. A. — Synovite villonodulaire pigmentée ; compte rendu de 7 cas. *Surg. Gyn. Obst.*, mai 1951, 92, n° 574-580.
- SHERRY J. B. et ANDERSON W. — Histoire naturelle de la synovite villonodulaire et pigmentée des gaines tendineuses. *J. Bone Joint Surg.*, oct. 1955, 37-A, n° 5-1005-1011.
- SLULLITEL (I.) et SLULLITEL (J.). — Synovite villonodulaire pigmentaire. *Revista de Ortopedia y traumatologica*, 1952, 21, n° 84, 2 fig., p. 222-229.
- SMITH-PETERSEN (M. N.). — Archives de l'hôpital général des Massachusetts. Cas 30 131. *The new England Journal of Medicine*. 1944, 230, n° 13, 2 fig., p. 409-412.
- SONTAG. — « Sur le xanthome intra-articulaire du genou ». *Deutsche Zeitschrift für Ch.* CCXXIII- 346-1930.
- SPEED J. S. et SMITH H. — *Campbell's operative orthopedics*, 1, p. 140-145, 2, p. 837-840.
- TALBOT P. — Les tumeurs à myéloplaxes primitives des synoviales articulaires. *Revue de Chirurgie*, 1928, 1 fig, p. 399-419.
- TOBLER. — « Zur Kenntniss der Meniscus Tumoren ». *Beit. Zur Klin. Chir.*, CXV, 545, 1927.

- TRAN-QUANG-DE. — Les Tumeurs à myéloplaxes des synoviales articulaires. *Thèse*, Paris, 1935.
- VANSLYPE J. — Synovite villeuse pigmentaire (réunion commune de la ligue française contre le rhumatisme avec la ligue belge, Paris, 30-31-5-1959 - Analyse. *La Presse Médicale*, 19-9-1959, 67, n° 43, p. 1619.
- WEGELIN. — « Über falsche und echte Tumoren der Kniegelenk-skapel ». *Medizinische Wochenschrifte*, LVIII-722, 1928.
- WEIR R. — « On fatty and sarcomatous tumors of the knee joint ». *Med. Rev.*, N. Y., XXIX, 725, 1886.
- YOUNG J.M. and HUDACEK A.G. — Experimental production of pigmented villonodular synovitis in dogs. *Am. J. Path.*, 30, 799, 1954.
- ZEYLAND. — Les tumeurs à cellules géantes. *Ann. d'An-Path.*, mars 1927, p. 243.
- ZULLIG. — « Tumoren der Kniegelenkkapel ». *Corr. Bl. für Schw. Aertze*, XLVII-1368-1917.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	11
OBSERVATIONS	15
ANATOMIE PATHOLOGIQUE	25
I - Anatomie macroscopique	26
1. La forme localisée	26
2. La forme diffuse	27
II - Histopathologie	28
CLINIQUE	31
I - Etiologie	31
II - Symptomatologie clinique	32
III - Examens paracliniques	34
1. Les radiographies	34
2. Les examens biologiques généraux	35
3. La ponction articulaire	35
IV - L'évolution clinique	35
V - Diagnostic	36
PATHOGÉNIE	39
TRAITEMENT	45
1. Dans les formes localisées	45
2. Dans les formes diffuses	46
a) la synovectomie	46
b) la radiothérapie	47
c) notre conception thérapeutique actuelle.....	48
CONCLUSIONS	50
BIBLIOGRAPHIE	51

